Bezpłatny dodatek Nr 1 do „Wiadomości Terapeutycznych“

CHOROBY GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH

opracował

dr Hans Curschmann

profesor zwyczajny uniwersytetu i dyrektor uniwersyteckiej kliniki wewnętrznej
w Rostocku w M.

Zaopatrzone przyczynkiem

dra med. i fil. Franciszka Prange

lekarza chorób nerwowych w Rostocku

2. POPRAWIONE WYDANIE

z 47 rycinami

NAKŁADEM WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNYCH

WARSZAWA — 1942

PRZEDMOWA.

Endokrynologia, która jeszcze przed 50 laty stanowiła niezbyt ważną dziedzinę medycyny, posiada obecnie duże i powszechnie uznane znaczenie dla fizjopatologii i kliniki. Stała się ona nawet pewnego rodzaju modą w medycynie, o czym pouczyć może choćby pobieżne przejrzenie jakiegokolwiekbądź numeru archiwów lub tygodników lekarskich. Również cały szereg specjalistów zajmuje się dokładnym studiowaniem zagadnień związanych z wydzielaniem wewnętrznym.

Wobec szybkiego postępu badań endokrynologii na polu klinicznym, anatomicznym i doświadczalnym, pozostały znacznie w tyle odpowiednie rozdziały w podręcznikach dla lekarzy i studentów. W porównaniu z innymi od dawna rozbudowanymi działami, np. o układzie krążenia, narządach trawiennych i in., stanowią one prawie zawsze dość ubogie w treść zestawienia. Nowe monografie natomiast obciążają lekarza praktyka trudnym do przyswojenia balastem prawidłowej i patologicznej fizjologii doświadczalnej.

Dlatego też chętnie przystałem na propozycję Pana Prof. G r o t e g o, który powierzył mi opracowanie dla zbioru „Praktyka Lekarska" książki o chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego, ujętej g ł ó w n i e z p u n k t u w i d z e n i a k l i n i c z n e g o i l e k a r s k i e g o. Oczywiście, niewielka praca nie usiłuje ani też nie jest w stanie wyczerpać całego ogromu piśmiennictwa. Do tego celu są obecnie niezbędne wielotomowe podręczniki. Zadaniem niniejszej książki, opartej na względnie dużym doświadczeniu własnym, jest natomiast przedstawienie k l i n i k i n a j c z ę s t s z y c h c h o r ó b w y d z i e l a n i a w e w n ę t r z n e g o; obok niezbędnego uwzględnienia teorii, pragnie dać lekarzowi praktykowi rzecz dla niego najcenniejszą: znajomość patogenezy, objawów chorobowych oraz leczenia.

H. Curschmann.

Rostock, początek października 1927.

PRZEDMOWA DO WYDANIA DRUGIEGO.

Kliniczne i fizjopatologiczne badania układu wydzielania wewnętrznego i jego chorób poczyniły znaczne postępy w ciągu lat, które upłynęły od chwili ukazania się pierwszego wydania tej książki. Rzecz więc zrozumiała, że celem niniejszego nowego nakładu jest uwzględnienie najważniejszych wyników współczesnych badań, o ile oczywiście są one ustalone i posiadają znaczenie dla praktyki lekarskiej. Zadanie powyższe trudno było pogodzić z słusznym wymaganiem, aby rozmiary książki nie zostały zbytnio poszerzone; trudność ta stanowi wyjaśnienie a zarazem usprawiedliwienie, dlaczego nie uwzględniono w pracy lub też bardzo pobieżnie wspomniano o pewnych nowych zdobyczach nauki, szczególnie na polu anatomii i fizjologii układu wydzielania wewnętrznego. Jednakże istotnym zadaniem niniejszego tomu, jak i całego zbioru, miało być uprzystępnienie lekarzowi praktykowi wiedzy niezbędnej dla jego codziennej pracy wśród chorych. Badacze naukowi natomiast mają wystarczającą liczbę podręczników oraz monografii z zakresu endokrynologii do swej dyspozycji.

H. Curschmann.

Rostock w październiku 1935.

WSTĘP.

Przedmiotem niniejszego wstępu nie mogą być niestety anatomiczne i fizjologiczne podstawy endokrynologii, przedstawione z dokładnością na jaką zasługuje ta ważna i skomplikowana dziedzina; zgodnie z swym zadaniem zmuszeni będziemy ograniczyć się jedynie do najniezbędniejszych uwag. Przy omawianiu poszczególnych jednostek chorobowych będziemy zresztą stale zajmowali się również prawidłową i patologiczną fizjologią odpowiednich gruczołów wydzielania wewnętrznego.

Pod określeniem: gruczoły o wydzielaniu wewnętrznym względnie gruczoły dokrewne rozumiemy te gruczoły, których wyłącznym lub częściowym zadaniem jest wydzielanie do wewnątrz, to zn. przekazywanie krwi pewnych swoistych ciał (hormonów). Zgodnie z tym szereg gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym nie posiada w ogóle przewodów odprowadzających, czego przykładem niechaj będą nadnercza, tarczyca, gruczoły przytarczowe, przysadka, grasica. Inne gruczoły natomiast, jak gruczoły płciowe, trzustka i wątroba, obok wydzielania wewnętrznego biorą udział również w wydzielaniu zewnętrznym oraz posiadają odpowiednie przewody odprowadzające dla swych wydzielin.

Odnośnie do istoty hormonów ustalono, że nie są one ciałami zbliżonymi do białek, nie posiadają właściwego charakteru zaczynowego, działają wyłącznie na komórki żywe (natomiast nie działają na komórki martwe) i wywierają wpływ zależny od swej jakości *(Falta)*.

W chwili obecnej nie można jeszcze z całą pewnością odpowiedzieć na pytanie, jakie narządy ustroju zwierzęcego posiadają działanie dokrewne. Niewątpliwie czynnościom wydzielania wewnętrznego służy tarczyca, gruczoły przytarczowe, grasica, przysadka, nadnercza, aparat wysepkowy

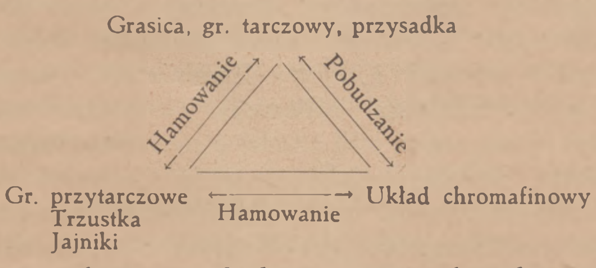
trzustki oraz żeńskie i męskie gruczoły płciowe; natomiast czynność wewnątrzwydzielnicza szyszynki do dzisiejszego dnia jest poddawana w wątpliwość. Jednakowoż obok już wymienionych, również cały szereg innych narządów bierze mniej lub więcej czynny udział w wydzielaniu wewnętrznym. Tak na przykład wytwarzanie hormonów przypisuje się nie tylko wątrobie, śledzionie i szpikowi kostnemu, lecz, jak wiadomo, również skórze oraz sercu. Acetylcholina a także pochodząca z trzustki padutina bezsprzecznie działają na układ krążenia, sekretyna przewodu pokarmowego wywiera wpływ na wydzielanie fermentów trawiennych, czynniki zawarte w wątrobie oraz w błonie śluzowej żołądka zapobiegają hemolizie, a co za tym idzie i niedokrwistości złośliwej *(Castle)*. Niektórzy fizjologowie, przypisujący własności wewnątrzwydzielnicze nieomal wszystkim tkankom i narządom ustroju zwierzęcego, są o tyle bliżsi prawdy, że prawie każda tkanka podczas swej czynności wydziela do krwiobiegu ciała, które możnaby uważać za regulatory tych lub innych czynności życiowych. Należy jednak przyznać słuszność *Falcie*, który nie uwzględnia tak nieograniczonego systemu i w nozologii praktycznej radzi opierać się na razie na dotychczasowych pojęciach endokrynologicznych.

Pod względem chemicznym dokładnie znane są wyłącznie wydzieliny wewnętrzne nadnerczy (adrenalina), tarczycy (tyroksyna) oraz jelit (cholina). W ostatnich czasach poddano również bardzo dokładnym badaniom biologicznym najczynniejsze ciało hormonu wysepkowego trzustki w postaci insuliny; to samo odnosi się do wyodrębnionej niedawno wydzieliny wewnętrznej gruczołów przytarczowych oraz różnorodnych hormonów przysadki.

D z i a ł a n i e p o w y ż s z y c h n a r z ą d ó w i h o r m o n ó w studiowano początkowo na ludziach operowanych lub chorych, przede wszystkim na ludziach z wyciętą tarczycą, których pozbawiono jednocześnie gruczołów przytarczowych, jak również na kastratach lub osobach z nadnerczami zniszczonymi wskutek zmian chorobowych. Doświadczenia na ludziach były więc podwaliną prawidłowej i patologicznej fizjologii gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym. Dopiero później nastąpiły doświadczenia na zwierzętach, które mogły odtworzyć nie tylko ustanie czynności gruczołów na skutek wyłuszczenia ich, lecz także i jej wznowienie, a nawet nadmiernie silne wydzielanie wewnętrzne, spowodowane bądź wszczepianiem nowych gruczołów, bądź też wprowadzaniem do ustroju ciał hormonalnych z zewnątrz.

W powstawaniu niektórych obrazów chorobowych, względnie przy wyjaśnianiu ich przyczyn, zdają się posiadać rozstrzygające znaczenie zmiany wyłącznie *ilościowe*; np. *nadczynność* gruczołu tarczowego w chorobie Basedowa, *niedoczynność* w obrzęku śluzowatym. Niektórzy pragną uznawać również istnienie zaburzeń *jakościowych* czyli *dysfunkcję* gruczołów wydzielania wewnętrznego. Wydaje się jednak rzeczą bardzo wątpliwą, aby pogląd ten mógł być słusznym, wobec różnorodności hormonów zawartych w poszczególnych gruczołach oraz możliwości istnienia równoczesnej hiper- i hipofunkcji. Dla wyjaśnienia tego rodzaju pozornej dysfunkcji przyjął *J. Bauer* raczej istnienie różnej wrażliwości narządów na działanie hormonów, jak to na przykład daje się stwierdzić w chorobie Basedowa. Do powiedzianego powyżej dołącza się ponadto okoliczność, że u ludzi nie dochodzi nigdy do zaburzenia czynności jednego wyłącznie gruczołu, lecz zawsze ulega zakłóceniu współdziałanie całości układu wydzielania wewnętrznego.

Zarówno w prawidłowym jak i w chorym ustroju zaznacza się bowiem zawsze niezwykle głęboka *wzajemna zależność czynnościowa* (korelacja) *wszystkich narządów wydzielania wewnętrznego*; korelacje te są tak ścisłe i tak łatwo dają się wywołać, że w chorobowych zaburzeniach wydzielania wewnętrznego odszukanie narządu pierwotnie zmienionego nastręcza częstokroć bardzo duże trudności. Co się tyczy omawianych korelacji, to ustalono pewne prawidła, w myśl których za normę patologiczną uznaje się na przykład zahamowanie czynności gruczołów płciowych wskutek wstrzymania działania tarczycy lub pod wpływem nadczynności gruczołowej części przysadki i w. in.



Przytoczony schemat *B. Aschnera* ma na celu zobrazowanie wzajemnego pobudzającego i hamującego działania narządów wydzielania wewnętrznego. Należy również przyznać, że schemat ten wydaje się być trafnym pod wieloma względami, szczególnie jeśli chodzi o do-

świadczenia na zwierzętach (aczkolwiek ujęcie przysadki jako jednorodnego narządu oraz jej korelacyjne stanowisko równorzędne do grasicy wzbudzają z góry pewne zastrzeżenia). Patologia ludzka wciąż nas jednak poucza, iż tego rodzaju schematy nie są zdolne ostać się wobec zawsze zmiennej rzeczywistości.

Jak wynika z dalszych spostrzeżeń, do krwi mogą być wydzielane duże ilości hormonu, bez wywierania przy tym działania; dzieje się to np. podczas ciąży, gdzie udaje się wykazać we krwi 20-krotnie zwiększoną zawartość przeciwdiuretycznego hormonu przysadki, który zostaje unieszkodliwiony przez surowicę. Ciężarne są również niezwykle niewrażliwe na działanie tyroksyny. *F. Blum* studiował dokładnie powyższe ciała hamujące hormony i nazwał je katechinami; tak np. wykazał on we krwi obecność ciała unieczynniającego tyroksynę. W związku z tym pragnę już teraz podkreślić znaczenie dwujodotyrozyny jako substancji działającej przypuszczalnie antagonistycznie względem tyroksyny.

Działanie narządów wydzielania wewnętrznego i ich hormonów jest bardzo różnorodne: wywierają one wpływ na ogólną przemianę materii, układ nerwowy, przede wszystkim zaś na układ wegetatywny i psychikę, a także na wzrost wzgl. kształtowanie się wszystkich narządów ustroju (szczególnie wyraźne jest na przykład działanie gruczołów płciowych oraz tarczycy na układ kostny, uwłosienie, podściółkę tłuszczową i t. p.). Zgodnie z tym układ wydzielania wewnętrznego wywiera rozstrzygający wpływ na rozwój cielesnej i wegetatywno-psychicznej konstytucji każdego osobnika. Wobec niewątpliwego dziedziczenia określonych typów konstytucjonalnych jest pewnym, że również i układ gruczołów dokrewnych podlega determinacji genowej *(F. Hoff)*. Zgodnie z tym mogą także dziedziczyć się poważniejsze zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym, co jest rzeczą znaną jeśli chodzi o moczówkę cukrową oraz moczówkę prostą, chorobę Basedowa i w. in. Skłonność do dziedziczenia uwydatnia się również w chorobach mózgowych, szczególnie zaś w chorobach śródmózgowia, posiadających przebieg zbliżony do zaburzeń wydzielania wewnętrznego. To samo odnosi się np. do postaci mózgowej *(Biedl)* otłuszczenia przysadkowego (dystrophia adiposo-genitalis).

Duży zasięg oraz korelacyjne działanie gruczołów dokrewnych

uzasadnia pojęcie układu hormonotwórczego *(Falta)*. Wiemy, że hormony działają przede wszystkim na nerw współczulny i błędny oraz na zaopatrywane przez nie narządy. Wpływ ich rozciąga się aż na układ elektrolitów komórkowych, o których z kolei wiemy, jak silnie wpływają one na pobudliwość wegetatywnego układu nerwowego. Przewaga jonów potasowych działa analogicznie do drażnienia włókien parasympatycznych, natomiast nadmiar jonów wapniowych wywiera wpływ podobny do pobudzania nerwu współczulnego. Aktualny stan elektrolitów w jakimkolwiekbądź narządzie posiada również bardzo duże znaczenie dla działania poszczególnych hormonów: tak na przykład aktywność hormonu gruczołu tarczowego zwiększa się pod wpływem jonów potasu, zmniejsza natomiast wskutek przewagi jonów wapnia; również działanie adrenaliny, wzmagające ciśnienie krwi, ulega spotęgowaniu wskutek zmniejszenia się liczby jonów Ca na korzyść jonów K; w warunkach odwrotnych natomiast działanie to ulega osłabieniu.

Jeszcze bardziej zawikłanym na pozór wyda się układ hormonotwórczy, jeżeli będziemy dalej śledzili jego stosunek do wegetatywnego systemu nerwowego oraz jego ośrodków. Z jednej strony ciała hormonalne drażnią układ nerwów autonomicznych, z drugiej natomiast nerwy autonomiczne pobudzają gruczoły dokrewne do wydzielania hormonów. Na koniec wreszcie ustalono już od dawna, że całością układu dokrewnego zawiadują ośrodki mózgowe zawarte w podwzgórkowej części międzymózgowia. Powyższe ośrodki, w których znajdują się również ośrodki nerwu współczulnego i parasympatycznego, należy uznać za mózgowe pola projekcyjne gruczołów wydzielania wewnętrznego, będące niejako klawiaturą przejmującą bodźce hormonotwórcze. W obrębie tego układu stwierdzono istnienie ośrodków zawiadujących gospodarką cieplną, przemianą węglowodanową oraz innymi czynnościami wątroby, diurezą wodną i solną, przemianą tłuszczową i mineralną, życiem płciowym i in.

Znajomość wspomnianych pól projekcyjnych śródmózgowia z jednej strony, z drugiej zaś spostrzeżenie, że pewne pozornie jednorodne zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznym mogą powstawać bez dających się udowodnić zmian w odpowiednich gruczołach dokrewnych, lecz wskutek bezsprzecznej choroby międzymózgowia (por. istnienie czysto mózgowych postaci moczówki prostej, akromegalii, wyniszczenia Simmondsa i w in.), doprowadziły, podług niektórych

badaczy, do zachwiania całym gmachem endokrynologii. Tak więc na przykład usiłowano zaprzeczać wszelkiemu znaczeniu przysadki w moczówce prostej oraz dystrophia adiposo-genitalis. Aczkolwiek bardzo ważne jest uwzględnianie obecności klawiatury mózgowej układu gruczołów dokrewnych, to jednak wydaje mi się rzeczą nieuzasadnioną, — również z punktu widzenia lekarskiego — aby w obecnym systemie chorób wydzielania wewnętrznego przenosić punkt ciężkości zagadnienia do ośrodków śródmózgowia. Oprzyjmy się zatem na faktach klinicznych, pamiętając stale, że bez pierwotnego, jednogruczołowego poglądu *Moebiusa, Kochera* i in. na tarczycową patogenezę najważniejszych chorób wydzielania wewnętrznego w postaci choroby Basedowa i obrzęku śluzowatego, nie posiadalibyśmy nigdy możności skutecznego leczenia tych cierpień!

Choroby wydzielania wewnętrznego tarczycy.

A n a t o m i a i f i z j o l o g i a. Prawidłowy gruczoł tarczowy człowieka składa się z dwóch symetrycznych płatów, które przylegają do tchawicy względnie do krtani i są między sobą połączone przy pomocy wąskiej części gruczołowej, tak zwanej cieśni. Gruczoł jest bardzo bogato unaczyniony i unerwiony przez nerwy współczulne i parasympatyczne. W warunkach prawidłowych gruczoł tarczowy stanowi twór miękki i nieuwypuklony, a co zatem idzie trudno wyczuwalny i niezbyt dobrze widoczny. Utkanie gruczołowe składa się z pęcherzyków wysłanych nabłonkiem walcowatym lub sześciennym, w których znajduje się płynny koloid; koloid zawiera swoistą wydzielinę wewnętrzną, przedostającą się do krwiobiegu na drodze naczyń chłonnych.

U kobiet gruczoł tarczowy ulega częstokroć fizjologicznemu powiększeniu podczas menstruacji oraz ciąży. Ilość i aktywność wydzieliny wewnętrznej gruczołu tarczowego (hormonu) uzależniona jest prawdopodobnie od zawartości koloidu. Wydzielina wewnętrzna odznacza się uderzająco wielką zawartością jodu, występującego w postaci jodo-tyreoglobuliny *(Baumann, Oswald). Kendallowi* powiodło się wyodrębnić czynny hormon, tak zwaną tyroksynę czyli trójjodotryptofan, co do którego zdołano już udowodnić, iż składa się on z najróżnorodniejszych i działających z różną siłą składników czynnych (frakcji). W r. 1926 *Harington* opracował racjonalny sposób wyodrębniania tyroksyny a później również syntetyzowania hormonu (Thyroxin *Roche).*

Obok tyroksyny wytwarza gruczoł tarczowy również inne ciała czynne biologicznie, w szczególności zaś d w u j o d o t y r o z y-

n ę, zawierającą znaczną część jodu tarczycy. Dwujodotyrozyna w pewnej mierze wywiera działanie antagonistyczne względem tyroksyny *(Abelin)* i stanowi w ten sposób regulator czynności gruczołu tarczowego. Decydujący wpływ wymienionych ciał na przemianę jodową ustroju jest zrozumiały wobec dużej zawartości jodu w wydzielinie wewnętrznej gruczołu tarczowego. W powstawaniu endemicznego wola natomiast rolę czynnika przyczynowego odgrywa mała zawartość jodu w glebie i wodzie do picia w danej okolicy.

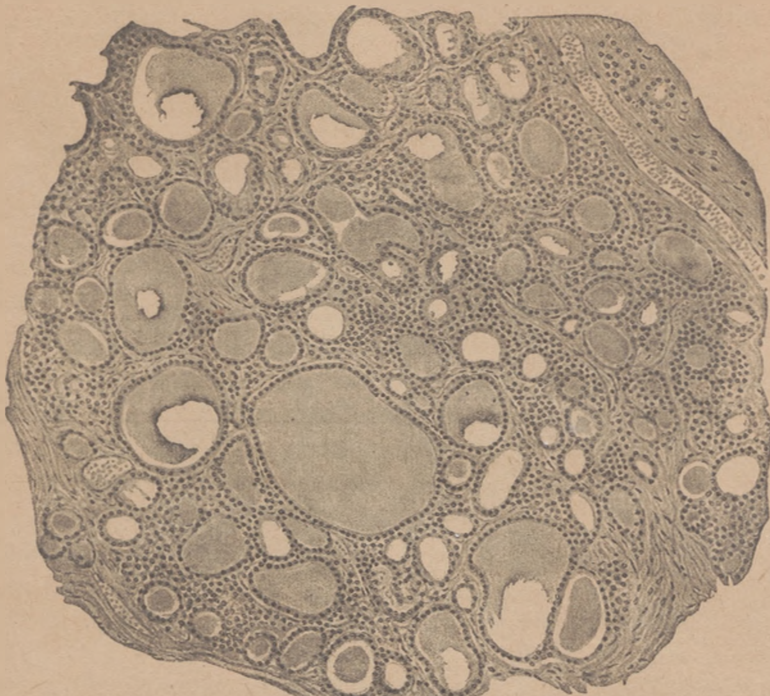
Hormon gruczołu tarczowego wywiera również wybitny wpływ na układ nerwowy wegetatywny, przede wszystkim zaś — bezpośrednio lub działając wspólnie z adrenaliną — na nerw współczulny i unerwione przezeń narządy oraz ogólną przemianę materii; szczególnie wyraźne jest działanie na przemianę gazową ustroju. Pod wpływem wzmożonego wydzielania ulega ona zwiększeniu, obniża się natomiast wraz z osłabieniem czynności gruczołu tarczowego. Poszczególne działania tyroksyny (wpływ na rozwój układu kostnego i narządów płciowych, działanie na pozostałe zjawiska przemiany materii, w szczególności gospodarkę azotową, glikogenową, wodną i solną) stają się zupełnie oczywiste w świetle fizjopatologii nadczynności i niedoczynności gruczołu tarczowego.

Nie będziemy się tutaj zajmowali takimi chorobami wzgl. zmianami gruczołu tarczowego, które zgodnie z doświadczeniem nie powodują typowych ogólnych zaburzeń hormonalnych, względnie też doprowadzają do nich jedynie w wyjątkowych przypadkach. Odnosi się to na przykład do w o l a o b o j ę t n e g o bądź to w postaci struma nodosa bądź też struma diffusa; wymienione zmiany będą nas zajmowały w poniższym rozdziale wyłącznie z punktu widzenia ich stosunku do nadczynności względnie zmienionej czynności gruczołu tarczowego. Podobnie nie będziemy zajmowali się w naszych rozważaniach nowotworami gruczołu tarczowego (raki, mięsaki i ich następstwa) ani też poszczególnymi rodzajami zapaleń (thyreoiditis) w najróżnorodniejszych ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych.

Pragniemy a zarazem zmuszeni jesteśmy ograniczyć się do typowych c h o r ó b o g ó l n y c h pochodzenia tarczycowego, które zgodnie z przyjętym i słusznym zwyczajem dzielimy na hipertyreozy oraz hipo- i atyreozy. Przekonamy się, że wymienione jednostki chorobowe zachowują się wręcz odwrotnie pod względem swych poszczególnych objawów.

Nadczynność gruczołu tarczowego.

Już *Moebius* domagał się podziału ujmowanej początkowo jednolicie choroby Basedowa na postać pierwotną i wtórną. Pierwsza z nich stanowiłaby rozwiniętą chorobę Basedowa w ujęciu *Kochera*, druga natomiast odpowiadałaby niekompletnym najczęściej postaciom struma basedowificata. Ponadto rozróżniamy jeszcze t. zw.

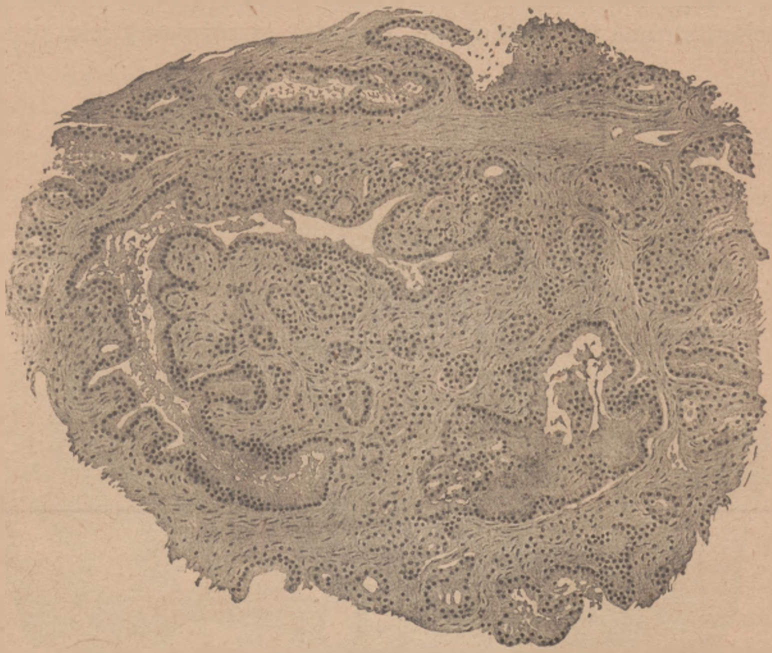


Ryc. 1 a. Prawidłowy gruczoł tarczowy wytwarzający koloid (podług *Falty*).

jod-basedowa, jak również t. zw. „formes frustes", czyli postacie niecałkowicie rozwiniętej nadczynności gruczołu tarczowego (basedowoid). *Chvostek*, *Sudek* i in. polecają następujący podział: 1. klasyczna postać choroby Basedowa, dystyreoza, 2. tyreoidismus, zwykłe wzmożenie czynności gruczołu, 3. stan neuropatyczny z poszczególnymi cechami zbliżonymi do choroby Basedowa.

Przytoczony podział nie daje przeprowadzić się z całą ścisłością, ponieważ, jak dowodzą prace *Hellwiga* i *Holsta*, zarówno pod względem anatomicznym jak i klinicznym istnieją bardzo płynne

przejścia pomiędzy poszczególnymi obrazami chorobowymi. Podział na tego rodzaju grupy nie daje się utrzymać również z punktu widzenia fizjopatologii, ponieważ właśnie najistotniejsze objawy w zakresie przemiany materii, układu krążenia i in. są wspólne zarówno dla postaci rozwiniętych jak i pozostałych. Zgodnie z powyższym obstawałbym przy zachowaniu stanowiska unitarystycznego; dotyczy to również postaci „pierwotnych" i „wtórnych" (p. w.), które znamionują się przecie tymi samymi objawami chorobowymi. Dlatego też omówię nadczynności gruczołu tarczowego wspólnie w ramach rozdziału o chorobie Basedowa.



Ryc. 1 b. Wole w chorobie Basedowa (podług *Falty*).

Choroba Basedowa.

Pierwszym, który zwrócił uwagę na omawianą jednostkę chorobową był *Parry* w r. 1786, szeroki ogół zapoznał się z nią jednak dopiero dzięki pracom Anglika *Gravesa* i merseburskiego lekarza *Basedowa* (1840).

Głównymi objawami choroby są: Przyspieszenie czynności serca, wzmożenie przemiany gazowej oraz (wtórne) zwiększenie przemiany białkowej, wychudnienie, wole, wytrzeszcz z objawami *Graefego* i *Stellwaga*, objawy psychiczne, drżenie rąk, osłabienie mięśniowe, nadmierne pocenie się, zmiany skórne, wypadanie włosów i rozwolnienia.

Występowanie: Cierpienie pojawia się znacznie częściej u kobiet niż u mężczyzn (6:1). Rozwinięte postacie choroby Basedowa rozpoczynają się zazwyczaj pomiędzy 20. a 40. rokiem życia, postacie wtórne natomiast w okresie przekwitania. Powyżej 65. roku życia spostrzega się chorobę Basedowa bardzo rzadko; podobnie w wieku dziecięcym.

Pod względem etiologicznym należy przede wszystkim wysunąć jako pewnik znaczenie konstytucji: bardzo często spostrzega się rodzinne występowanie choroby. Częstokroć udaje się dowieść istnienia skłonności neuropatycznej, w szczególności zaś dyswegetatywnej; niekiedy powstanie choroby Basedowa stanowi jedynie uzupełnienie wieloletnich zaburzeń psychopatycznych i sympatykotonicznych. Uzupełnienie tego rodzaju może być wywołane również wpływami pochodzenia zewnętrznego. Jako momenty obciążające wysuwane są troski, zmartwienia oraz inne szkodliwe czynniki natury psychicznej jak również abstynencja płciowa (?). Podobne działanie mogą wywierać choroby zakaźne: dur, grypa, zimnica, zapalenie wielostawowe, kiła i in.; również spostrzegano rozwój choroby Basedowa pod wpływem zapaleń miejscowych (strumitis). Ciąża oraz okres przekwitania mogą doprowadzać do uczynnienia choroby, mogą również wpływać na nią łagodząco. Względnie częste (i dlatego godne uwagi) jest powstawanie choroby Basedowa pod wpływem leczenia jodowego, przede wszystkim u kobiet po okresie przekwitania, które już od dawna miały wole. Również i bez używania jodu a jedynie pod wpływem czynników natury zewnętrznej lub nawet samorodnie może ulegać „basedofikacji" wole istniejące już od dawna i dotychczas zupełnie nieszkodliwe; w przypadkach tego rodzaju nie występuje zazwyczaj typowy zespół objawów ocznych.

Przebieg i objawy: Początek choroby jest najczęściej skryty; jedynie w bardzo rzadkich i złośliwych postaciach przybiera on charakter ostry i burzliwy. W razie powolnego rozwoju cierpienia zaczynają występować objawy nerwowe ogólne o cechach histerycz-

nych, hipomaniakalnych lub neurastenicznych, równocześnie rozwijają się objawy sercowe, chorzy zaczynają zwracać uwagę na powstawanie wola, otoczenie ich zaś na zmianę w wyglądzie oczu. Z kolei dołącza się całe mnóstwo pozostałych zaburzeń dystroficznych i wegetatywnych.

W symptomatologii na pierwszy plan wysuwają się zazwyczaj objawy ze strony serca, przede wszystkim zaś prawie stałe przyspieszenie jego czynności. Tachykardia utrzymuje się trwale i nie jest wywołana stanami afektywnymi, aczkolwiek może powiększać się pod wpływem czynników psychicznych. Najczęściej częstość tętna wynosi 120 do 140 uderzeń na minutę, dochodząc bardzo rzadko do 200; zupełnie odosobnione są spostrzeżenia nad przypadkami „wagotonicznymi" z prawidłową lub zwolnioną częstością tętna. Tętno jest zazwyczaj miarowe, niemiarowość stwierdza się dopiero w daleko posuniętych przypadkach z niewydolnością krążenia. Serce jest najczęściej powiększone, czynność jego, a więc i częstość uderzenia koniuszkowego, znacznie przyspieszona; niekiedy stwierdza się szmer skurczowy. Duże naczynia tętnią nadmiernie w widoczny sposób. Tętno jest zazwyczaj miękkie lecz chybkie. Ciśnienie skurczowe krwi ulega często wzmożeniu, rozkurczowe natomiast bywa prawidłowe lub nawet obniżone. Niedociśnienie rozkurczowe oraz zwiększenie amplitudy ciśnienia nie należą jednak do częstych objawów. *W. Müller* stwierdził je w 10% wśród 145 przypadków badanych w Rostocku. *H. Zondek*, badając krzywe elektrokardiograficzne, stwierdził nadmierną wysokość załamków P i T obok niskiego załamka R, a zatem stosunki odwrotne niż w obrzęku śluzowatym.

Typowymi objawami naczynioruchowymi są uderzenia nagłego gorąca, rumieniec wstydu, dermografizm oraz szybkie czerwienienie się i blednięcie. Przytoczone przedmiotowe zmiany w układzie krążenia posiadają oczywiście swe odpowiedniki podmiotowe w postaci uczucia kołatania i drżenia serca, tętnienia w szyi, głowie i kończynach, dolegliwościach dusznicowych oraz duszności. Sercowo-naczyniowe objawy choroby Basedowa są obecnie ujmowane jako wyraz zwiększenia pojemności minutowej serca, która, jak stwierdził *Zondek* i in., dochodzi do 30 litrów (w porównaniu z prawidłowymi 5 litrami); równocześnie obniża się nieco zużycie O_2 w krwi żylnej. *Zondek* utrzymywał, że wspomniane zwiększenie pojemności minutowej serca daje się stwierdzić wcześniej niż wzmożenie przemiany materii, a więc jeszcze w okresie przed roz-



Ryc. 2. Morb. Basedowii, postać rozwinięta. Kobieta 30-letnia. Przypadek zakończony śmiertelnie. (spostrz. własne).

wojem pełnego obrazu choroby Basedowa; byłby to więc objaw początkowy o dużym znaczeniu patogenetycznym.

Dyskutowany obszernie w swoim czasie wzór *Read'a* oblicza się na podstawie amplitudy ciśnienia krwi oraz częstości tętna. Wzór ten miał czynić zbędnym znaczenie podstawowej przemiany materii. Nie mogliśmy przekonać się o klinicznej wartości tego wzoru *(Seuffert)*.

Objawy oczne rozpoczynają się częstokroć od względnie mało uwydatniającego się „oka błyszczącego", wkrótce wytrzeszcz zwiększa się i dochodzi do „oka wytrzeszczonego", najczęściej obustronnie, rzadziej niesymetrycznie. Napięcie gałek ocznych jest prawidłowe; tętnienia nie stwierdza się. Rozszerzenie szpary powiekowej i nieprawidłowo rzadkie mruganie stanowią stale spotykany objaw *Stellwaga*. Skoro chory spogląda ku dołowi, wówczas górna powieka nie podąża dostatecznie szybko za opuszczającą się gałką oczną: pomiędzy górną powieką a rogówką ukazuje się rąbek twardówki (objaw *v. Graefego)*. Opisana przez *Moebiusa* niedostateczność zbieżności stanowi objaw nieswoisty i pozbawiony większego znaczenia.

Z innych zaburzeń ocznych należy wymienić częste nieżyty spojówek. Bardzo rzadkie są natomiast porażenia mięśni oczu, zapalenie

brodawki i zanik nerwu wzrokowego. Czynności ruchowe, bystrość wzroku, oddziaływanie na światło oraz wygląd dna oka są z reguły prawidłowe. Pod wpływem wkraplania adrenaliny do worka spojówkowego jednego oka powstaje często rozszerzenie źrenicy (objaw *Loewy'ego).*

W dawnej „merseburskiej trójcy" *Basedowa* obok przyspieszenia tętna i wytrzeszczu figurowało również w o l e, objaw najważniejszy pod względem patogenetycznym. Podług *Sattlera* nie stwierdza się go (obmacywaniem!) jedynie w 6% przypadków. Wole rozwija się najczęściej powoli, wzrost jego jest równomierny i rzadko kiedy osiąga wymiary przekraczające trzykrotną wielkość prawidłowego gruczołu. Częstokroć powiększony jest tylko jeden płat, szczególnie prawy. Szybkie powstawanie wola jest rzadkie, zdarza się jednak w przypadkach ostrych. Wole w chorobie Basedowa odznacza się obfitością naczyń i bogatym ukrwieniem; jest ono miękkie i żywo t ę t n i. W obrębie wola słyszy się a nawet wyczuwa się częstokroć szmery tętnicze, niekiedy również buczenie żylne. Dzięki swej miękkiej spoistości bardzo rzadko tylko wywiera wole objawy ucisku na narządy sąsiednie.

Stare wole miąższowe, które przeszło w stan czynny, różni się od zwykłego wola w chorobie Basedowa znaczniejszymi wymiarami, większą spoistością i uboższym unaczynieniem.

Pod względem a n a t o m i c z n y m wole w chorobie Basedowa cechuje się przerostem wielkopęcherzykowym, stanowi zatem rozlane wole koloidowe; zależnie od ciężkości przypadku stwierdza się tu mniej lub więcej zaznaczone: przechodzenie koloidu w stan płynny, zwiększenie liczby i rozplem komórek nabłonkowych oraz obfitość naczyń krwionośnych wszelkiego rodzaju; również w struma nodosa basedowificata *Th. Kochera* znaleźć można przejścia do powyższych stanów *(A. Hellwig).*

Wraz z tarczycą udział w chorobie biorą również inne gruczoły wydzielania wewnętrznego; częstym i ważnym zjawiskiem jest p r z e r o s t g r a s i c y; nierzadko zmianom torbielowym ulega również przysadka mózgowa. Obok tego stwierdza się cały szereg zmian anatomicznych oraz odpowiadających im zmian czynnościowych w zakresie nadnerczy, trzustki, gruczołów przytarczowych oraz przede wszystkim gruczołów płciowych. Rzadko wreszcie spostrzega się współudział gruczołów chłonnych a nawet śledziony i wątroby.

Obok trójcy *Basedowa* na pierwszy plan przedmiotowego i podmiotowego obrazu choroby wysuwa się całe mnóstwo objawów ze strony układu nerwowego; spośród nich jednym z najbardziej znanych jest delikatne drżenie wyprostowanych palców i rąk, znacznie rzadziej drży również głowa, nogi i tułów. Dla chorego większe znaczenie posiada natomiast łatwe wyczerpywanie się mięśni i osłabienie, szczególnie kończyn dolnych, prowadzące niekiedy do istotnego przerywanego uginania się nóg i padania. Prawdziwe porażenia zdarzają się jedynie w najbardziej wyjątkowych przypadkach. Obok drżenia i osłabienia bardzo często istnieje mniej lub więcej zaznaczony pośpiech, niepokój i bezład ruchowy przypominający niekiedy pląsawicę. Spośród zaburzeń czuciowych wymienić należy nerwobóle oraz uczucie ogólnego gorąca. Odruchy ścięgnowe są najczęściej wzmożone, natomiast pobudliwość nerwów ruchowych nie ulega zmianom.

Wśród zaburzeń nerwowych najważniejsze dotyczą sfery psychicznej: podobnie jak pod względem cielesnym tak i pod względem duchowym chorzy wykazują najczęściej duże zmiany. W porównaniu ze swym poprzednim prawidłowym stanem pacjenci zmieniają się „nie do poznania" i zawsze na swą niekorzyść. Zaburzenia dotyczą głównie sfery uczuciowej i charakteru, stanowiąc wierne odbicie stanu motorycznego ustroju. Niepokój i wzmożona pobudliwość znamionują stan duchowy osób cierpiących na chorobę Basedowa. Stają się one płaczliwe, nieufne, trwożliwe, kapryśne, niestałe, nierzadko nawet niedorzeczne — krótko mówiąc, charakter ludzi dotychczas dobrodusznych i wartościowych może ulec krańcowej przemianie. Do tego wszystkiego dołącza się łatwe wyczerpywanie się psychiczne, upośledzenie pamięci i roztargnienie, mogące sprawiać mylne wrażenie zmniejszonej inteligencji. Niekiedy, szczególnie u chorych płci żeńskiej, nadpobudliwość erotyczna odbija się na osobowości i wyglądzie pacjentek: pozbawiona smaku kokieteria w strojach i zachowaniu się stanowi wówczas jaskrawy kontrast z wzbudzającym litość wyglądem chorych. Właściwe psychozy są w chorobie Basedowa względnie rzadkie, mogą jednak pojawić się, szczególnie w przypadkach ostrych, w postaci bredzenia, dezorientacji a nawet szału; jeszcze rzadsze są stany odrętwienia, negatywistyczne lub śpiączkowe.

Z drugiej strony w przypadkach niezupełnie rozwiniętych (basedowoid) czasem nie stwierdza się żadnych objawów psychicznych.

Nieomal nigdy nie brak jednak zaburzeń w przemia-

nie materii. Znajdują one swój zewnętrzny wyraz w wychudnieniu chorych. Wychudnienie to może być bardzo znaczne: tak na przykład spostrzegałem pewną otyłą kobietę, która w ciągu ³/₄ roku straciła 105 funtów na wadze. W wywiadach chorych bardzo często spotykamy się z ubytkiem wagi 20 do 40 funtów w ciągu krótkiego czasu. Pod względem rozpoznawczym najważniejsze jest wzmożenie przemiany gazowej, w szczególności zaś podstawowej przemiany materii, która może powiększyć się do około 50 — 70%, niekiedy jednak przekracza znacznie 100% wzmożenia *(Magnus - Levy)*. Jako przykład niechaj posłuży załączona tablica.

Chora La. lat 31.

		Zużycie O_2	Wydalanie CO_2	Współcz. oddech.	Przemiana mat. rzeczyw.	Przemiana mat. należna Benedict-Harris	Wzmożenie
21.VI.	26	312,016 cm^3	265,408 cm^3	0,878	2223 kal.	1287 kal.	77%
26.VI.	26	304,788 „	277,080 „	0,909	2183 „	1273 „	74%
22.VII	26	313,25 „	296,24 „	0,94	2258 „	1263 „	78%
27.VIII.	26	289,792 „	253,568 „	0,874	2061 „	1244 „	65%
24.IX.	26	309,276 „	290,532 „	0,93	2226 „	1254 „	77%
2.IV.	27	361,50 „	278,22 „	0,70	2512 „	1310 „	92%

Powyższe dane dotyczyły pewnej kobiety z rozwiniętą chorobą Basedowa. Pacjentka wprost panicznie obawiała się operacji i była leczona promieniami Röntgena. Podczas napromienień zaznaczyła się jedynie nieznaczna poprawa stanu podmiotowego oraz przemiany materii. W ciągu następnego półrocza niecelowa „kuracja" zagraniczna, której jedynym wynikiem było wzmożenie przemiany podstawowej do + 92%. Pacjentka zmarła następnego dnia po zbyt późno wykonanym zabiegu chirurgicznym.

Równocześnie ulega zaburzeniu całość procesów utleniania oraz przemiany białkowej, tak że pomimo dostatecznego a nawet nadmiernego dowozu kalorii, głównie zaś białka, dochodzi do niedoboru azotu. *Fr. Müller* przyjmuje, że pierwotnym zjawiskiem jest tu wzmożenie procesów utleniania, wtórnym natomiast zwiększenie przemiany białkowej. Obok białek zwiększenie przemiany materii dotyczy również tłuszczu i glikogenu.

Istnieją chorzy na chorobę Basedowa, którzy pozostają we względnie dobrym stanie odżywienia, lub też stają się miernie otyłymi już po krótkotrwałym leczeniu. Z reguły dotyczy to przypadków z stosunkowo nieznacznym wzmożeniem przemiany podstawowej oraz ze skłonnością do zaburzeń charakterystycznych dla niedostatecznej czynności gruczołu tarczowego. Cukromocz, zarówno prawdziwy cukrzycy jak i pokarmowy, może zdarzać się, szczególnie w razie rodzinne-

go występowania choroby. Większość chorych oddziałuje również na wstrzyknięcie adrenaliny nadmiernym zwiększeniem poziomu cukru we krwi, częstokroć także cukromoczem. Wielomocz bez cukromoczu jest zjawiskiem rzadkim.

Ciepłota ciała bywa w zasadzie prawidłowa, aczkolwiek utrzymuje się na górnej granicy normy. Zdarzają się obok tego trwałe wzniesienia ciepłoty pomiędzy 37,3 do 37,8^0 a także gorączka zwalniająca. Podmiotowe uczucie gorąca jest równie częste jak i bardzo uciążliwe dla chorych. Bardzo rzadko stwierdza się zmiany w zakresie oddychania oraz narządu oddechowego. Niektórzy twierdzą, że gruźlica płuc kojarzy się często z rozwiniętą chorobą Basedowa; osobiście spostrzegałem powyższe zjawisko bardzo rzadko. Niekiedy natomiast obserwowałem równoczesną chorobę Basedowa i dychawicę oskrzelową, przy czym podczas napadów dychawicy występowały silnie zaznaczone objawy ze strony gruczołu tarczowego; raz jeden spostrzegałem u ciężko chorego pacjenta dołączenie się włóknikowego zapalenia oskrzeli.

Obok zaburzeń naczynioruchowych bardzo częste są zmiany o d ż y w c z e i w y d z i e l n i c z e: przede wszystkim na pierwszy plan wysuwa się miejscowa lub uogólniona nadmierna czynność gruczołów potowych będąca przyczyną potów zarówno nocnych jak i dziennych. Silnie ukrwiona skóra bywa wilgotna, głównie na dłoniach, szczególnie cienka i delikatna. Częste są zmiany barwnikowe, plamy barwnikowe, różnego rodzaju nagromadzenia barwnika jak również i bielactwo. Do rzadszych objawów należą zmiany paznokci. Stan skóry powoduje zwiększenie jej przewodnictwa galwanicznego; stwierdzono również zwiększenie elektrycznej pojemności skóry. Nieomal stałym zjawiskiem jest wypadanie włosów, szczególnie z głowy, jak również przedwczesne siwienie, które wraz z upadkiem stanu fizycznego chorych przyczynia się do ich przedwcześnie postarzałego wyglądu. Bardzo częste są przelotne obrzęki, głównie w zakresie powiek.

C z y n n o ś ć ż o ł ą d k a i j e l i t ulega często zaburzeniom. Do zwykłych zjawisk należą uporczywe r o z w o l n i e n i a, częstokroć występujące jedynie pod postacią „biegunki porannej“. Znacznie rzadziej spostrzega się typowe stolce tłuszczowe, pojawiające się w ciężkich przypadkach z innymi objawami niewydolności trzustki. Rozwolnienia mogą być jedynym objawem rozpoczynającym rozwój właściwej choroby Basedowa. Prawie zawsze są one bardzo trudne do

zahamowania i nie poddają się działaniu zwykle używanych środków. Rzadsze lecz niemniej ciężkie bywają zaburzenia żołądkowe. Względnie najczęstszym objawem są wymioty, bądź to przewlekłe, bądź



Ryć. 3. Morb. Basedowii. Kobieta 47-letnia. Praesenium. Przypadek pomyślnie oddziałujący na naświetlanie promieniami Röntgena. (Spostrz. własne).

w postaci przełomów zagrażających życiu; niekiedy można spostrzegać również objawy właściwe dla wrzodu lub nadkwaśności. Łaknienie bywa zmienne i waha się pomiędzy wilczym apetytem a zupełną niechęcią do jedzenia. Badania czynności wydzielniczej żołądka dały wyniki bardzo różne: zdarza się bezkwaśność i niedokwaśność, osobiście spostrzegałem niekiedy również nadkwaśność oraz nadmierne wydzielanie soku żołądkowego. Czynność ruchowa żołądka podczas „przełomów" ulega wybitnym zaburzeniom kurczowym.

K r e w nie wykazuje szczególnie typowych zmian: nie należy do nich istotna niedokrwistość, większe znaczenie natomiast przypisać należy leukopenii z względną limfocytozą *(Th. Kocher)*. Krzepliwość krwi bywa obniżona, zawartość jodu wzmożona. Lepkość oraz zawar-

tość białek w surowicy krwi ulegają często obniżeniu, odpowiednio do zwiększonego spalania białek *(G. Deusch)*.

Surowica chorych na chorobę Basedowa daje odczyn *Reid-Hunta:* surowica, wstrzyknięta białej myszy, zwiększa odporność zwierzęcia na działanie acetonitrylu. Próba powyższa, szczególnie polecana przez klinikę *v. Bergmanna*, dawała dodatni wynik również w większości spostrzeganych przez nas przypadków choroby Basedowa, z drugiej strony jednak to samo zjawisko obserwowaliśmy równie często w najróżnorodniejszych zaburzeniach układu nerwowego na tle wegetatywnym. Dlatego też wspomniany odczyn nie posiada znaczenia różnicowo-rozpoznawczego.

Układ kostny rzadko bywa wciągnięty w sprawę chorobową; spostrzegano osteomalatyczną miękkość kości. Dzieci chorych na chorobę Basedowa są często wysokiego wzrostu. Do rzadszych zjawisk należy skrzywienie tylne kręgosłupa. Niekiedy wreszcie spotyka się znaczniejszego stopnia przewlekłe, zniekształcające zapalenie stawów.

Patogeneza. Większość objawów jest związana z układem współczulnym, pozostałe natomiast dotyczą układu parasympatycznego oraz unerwionych przezeń narządów; zmiany prawie zawsze polegają na nadmiernej pobudliwości. Znacznie mniej bywa zaznaczony udział układu mózgowo-rdzeniowego. Omawiany zespół objawów, rozwijający się na podłożu konstytucjonalnej oraz dziedzicznej skłonności do zaburzeń układu nerwowego, był uprzednio najczęściej ujmowany jako pierwotna nerwica wegetatywna i psychiczna. Obecnie większość praktyków z *Kocherem* i *Moebiusem* na czele przyjmuje, że pierwotne działanie wywiera tu zmiana czynności gruczołu tarczowego; jej nadmierna (oraz zmieniona jakościowo?) czynność wydzielnicza wpływa pośrednio lub bezpośrednio na układ nerwowy wegetatywny oraz podlegające mu narządy. Za tego rodzaju ujęciem przemawia z jednej strony leczniczy wynik wyłuszczenia gruczołu tarczowego oraz naświetlania tarczycy promieniami Röntgena, z drugiej zaś strony okoliczność, że przeciwstawna choroba w postaci obrzęku śluzowatego na tle wyłuszczenia gruczołu tarczowego posiada cechy zupełnie odwrotne pod wszelkimi względami; na koniec bardzo poważnym argumentem jest fakt możności sztucznego wywołania znacznej części objawów choroby Basedowa pod wpływem podawania przetworów gruczołu tarczowego (jak również jodu). Wobec znanej korelacji gruczołów dokrewnych, duże znaczenie dla rozwoju pełni objawów chorobowych posiada naturalnie również zmiana czynności innych gruczołów, przede wszystkim grasicy, przysadki mózgowej, gruczołów

płciowych i in.; nadmiernej czynności grasicy przypisują obecność objawów „wagotonicznych“.

W ostatnich czasach mnożą się jednak głosy protestu przeciwko teorii *Moebiusa* i *Kochera (Chvostek, Moravitz* i in.). *Schittenhelm* stwierdził istnienie ścisłej chemiczno-hormonalnej i czynnościowej zależności pomiędzy gruczołem tarczowym, przysadką mózgową oraz międzymózgowiem; to ostatnie posiada zdaniem jego istotne znaczenie w genezie niektórych przypadków. Istnienie tego rodzaju choroby Basedowa „pochodzenia ośrodkowego“ znajduje swe poparcie wobec występowania objawów zbliżonych do choroby Basedowa po zapaleniu mózgu oraz urazach mózgu. Należy przyznać, że przypadki wspomnianej „choroby Basedowa pochodzenia ośrodkowego“, aczkolwiek należą do rzadkości, to jednak zdarzają się rzeczywiście; przebiegają one najczęściej bez powiększenia gruczołu tarczowego i są również oporne na działanie promieni Röntgena.

Pomimo tego jednak l e c z e n i e powinno w większości przypadków w pierwszym rzędzie dążyć do z m n i e j s z e n i a c z y n n o ś c i g r u c z o ł u t a r c z o w e g o. Wszelkie leki działające w odmienny sposób są niepewne. W lżejszych i średnio ciężkich przypadkach wystarcza najczęściej l e c z e n i e p r o m i e n i a m i R ö n t g e n a, które dotychczas w „powolny lecz niezawodny“ sposób uzdrowiło bardzo licznych chorych. Przeprowadzenie tego leczenia powinno być bardzo dokładne i stale sprawdzane, również z uwzględnieniem badania podstawowej przemiany materii (niebezpieczeństwo przedawkowania i obrzęku śluzowatego). W przypadkach cięższych i opornych na działanie promieniami Röntgena najlepszą metodą leczniczą jest podług *Th. Kochera* częściowe w y ł u s z c z e n i e g r u c z o ł u t a r c z o w e g o (wyzdrowienie w około 70 — 75⁰/₀, śmiertelność pomiędzy 5 i 8⁰/₀ zależnie od doboru przypadków!). Nie należy zalecać zabiegu operacyjnego zbyt późno! Rzecz zrozumiała, że po obydwu sposobach leczniczych zdarzają się nawroty, które wymagają powtórzenia odpowiedniego leczenia.

Ponadto niezbędne jest leczenie klimatyczne, przede wszystkim zaś zapewnienie chorym zupełnego spokoju. Częstokroć pomyślne działanie wywiera klimat średnio- lub wysokogórski. Ciężej chorzy wymagają opieki klinicznej lub zakładowej, prawie we wszystkich przypadkach zachodzi konieczność przerwania czynności zawodowych. Leczenie fizykalne na ogół nie przynosi większego pożytku,

jednakowoż niektórzy doświadczeni lekarze gorąco polecają lecznicze działanie kąpieli kwasowęglowych. Próbowano również psychoterapii wszelkiero rodzaju, która jednak nie wywiera żadnego działania w przypadkach cięższych. Pomimo tego jednak wszyscy pacjenci z chorobą Basedowa wymagają obok leczenia przyczynowego również psychoterapii. Dieta posiada bardzo duże znaczenie. Zmniejszenie się zachorowalności oraz lżejszy przebieg cierpienia podczas lat głodu stanowi potwierdzenie słuszności dawniejszych poglądów, np. *Bluma*. Zasadnicze znaczenie zdaje się posiadać ograniczenie lub wyeliminowanie pokarmów obfitujących w tryptofan, będący budulcem tyroksyny. Wyżej powiedziane odnosi się szczególnie do mięsa, mleka, sera, jaj, pszenicy i in. Natomiast bardzo ubogie w tryptofan są kukurydza, żyto, ziemniaki i owoce. Należy o tym pamiętać! *Balint* leczył chorych na chorobę Basedowa wyłącznie przy pomocy tego rodzaju diety. Spośród środków farmaceutycznych należy polecić przede wszystkim leczenie jodowe; najlepiej w postaci kuracji *Neissera:* Sol. natr. jodat. 5:100 trzy razy dziennie po 5 — 15 kropli w ciągu 3 — 4 tygodni. Wprowadzone przez *Plummera* leczenie płynem Lugola zdobyło sobie szczególne uznanie jako sposób leczniczy w okresie przed i po zabiegu operacyjnym. Niektórzy chorzy, głównie będący w okresie starzenia się, źle znoszą leczenie jodowe, którego należy szczególnie unikać u kobiet po okresie przekwitania. W ogóle leczenie jodowe choroby Basedowa w praktyce ogólnej oznacza zawsze pewnego rodzaju ryzyko; sposób ten zdaje się więcej nadawać do stosowania klinicznego. W ostatnich czasach zaczęto z dobrym skutkiem podawać ergotaminę, oczyszczony alkaloid sporyszu, w postaci winianu ergotaminy, „Gynergen" *(Sandoz)*. Rozpowszechnione i pożyteczne bywa również stosowanie przetworów arsenu i fosforu. Nie rzadko zachodzi potrzeba stosowania środków uspokajających, począwszy od waleriany i bromu a skończywszy na Adalinie i Luminalu.

Przyspieszenie tętna nie ustępuje pod wpływem naparstnicy, oddziałuje raczej na podawanie siarczanu chinidyny (trzy razy dziennie po 0,1 do 0,3). Rozwolnienia częstokroć nie dają się opanować zwykłymi środkami zapierającymi; stosunkowo najszybciej działa Pankreon; *v. Domarus* poleca lewatywy z Suprareniny.

Ostatnio bardzo polecają *(Eitel* i *Löser)* stosowanie Tyronormanu (ciała ochronnego z surowicy końskiej przeciw nadczynności gruczołu tarczowego, 3 razy po 1—2 tabletki).

Nierozwinięte postacie choroby Basedowa, których nie można w ścisły sposób odgraniczyć od form całkowicie rozwiniętych, mogą występować pod bardzo różnorodnymi obrazami, podobnie zresztą jak to spotykamy w wszystkich nierozwiniętych postaciach chorób wydzielania wewnętrznego. Tego rodzaju pozornie „nierozwinięte" przypadki basedowoidu stanowią częstokroć p o c z ą t k i właściwej choroby Basedowa!

Kilka przykładów tego rodzaju „formes frustes": 1. nie dające się zahamować rozwolnienia, niewielkie drżenie oraz stare wole bez objawów ze strony serca i bez objawów ocznych; sfera psychiczna najzupełniej bez odchyleń od stanu prawidłowego. Albo 2. znaczniejszego stopnia zaburzenia psychiczne o zabarwieniu depresyjnym, maniakalnym lub histerycznym, znaczny ubytek wagi ciała, przyspieszenie czynności serca, niewielkie wole, nieobecność objawów ocznych lub też objawy oczne bardzo nieznaczne. Bądź wreszcie: 3. stare wole; po okresie przekwitania, wskutek zażywania jodu lub też bez jego udziału — spadek wagi ciała, ciężkie podmiotowe zaburzenia ze strony serca, przyspieszenie czynności serca bez trójcy objawów ocznych, niekiedy jedynie t. zw. oko błyszczące. Wymienioną ostatnio postać, przebiegającą prawie zawsze bez trójcy objawów ocznych, spostrzegamy szczególnie często u kobiet z struma basedowificata w okresie starzenia się. Postać ta odpowiada wspomnianej na wstępie „wtórnej postaci" *Moebiusa* i *Kochera*. Poza tym basedowifikację starego wola spostrzegano nie tylko po okresie przekwitania lecz również podczas i po ciąży.

R o z p o z n a n i e tego rodzaju odmian nierozwiniętych zostaje potwierdzone dzięki oznaczeniu wzmożonej z reguły przemiany materii, podwyższonego poziomu jodu we krwi, zwiększonej przemiany białkowej, wykryciu nadwrażliwości względem adrenaliny oraz innych stygmatów ze strony przemiany materii, które, aczkolwiek nie są tak wyraźne jak w rozwiniętej chorobie Basedowa, to jednak pozwalają na wykrycie przypadków nietypowych.

W ocenie dalszego p r z e b i e g u i w r o k o w a n i u należy zachowywać dużą oględność. Ciężkim a nawet wybitnie złośliwym przebiegiem charakteryzują się częstokroć pozornie nierozwinięte przypadki struma basedowificata szczególnie u kobiet po okresie przekwitania. W przypadkach tego rodzaju bardzo często dochodzi do niewydolności krążenia. Pomyślniejsze natomiast jest rokowanie w nierozwi-

niętych przypadkach w wieku młodszym, z przewagą zmian ze strony układu nerwowego. Aczkolwiek i tu przebieg bywa zazwyczaj bardzo przewlekły, to jednak śmiertelność jest względnie mała. Ze względu na trudności w rozgraniczaniu omawianych zespołów objawowych, nie można przytoczyć nieomal żadnych danych statystycznych.

Z powiedzianego powyżej wynika, że leczenie postaci nierozwiniętych nie powinno zasadniczo różnić się od leczenia właściwej choroby Basedowa, opierając się w pierwszym rzędzie na racjonalnym naświetlaniu gruczołu tarczowego promieniami Röntgena. Rzecz prosta, również i w postaciach nierozwiniętych wypadnie niekiedy dokonać wyłuszczenia gruczołu tarczowego celem osiągnięcia szybszych wyników lub też w razie nieskuteczności promieni Röntgena.

Również w postaciach nierozwiniętych ważne znaczenie posiada ponadto dieta, spokój, klimat górski, kąpiele kwasowęglowe oraz psychoterapia.

OBRZĘK ŚLUZOWATY DOROSŁYCH.

Względnie rzadkim zjawiskiem jest samorodny obrzęk śluzowaty dorosłych, opisany po raz pierwszy w r. 1873 przez Anglików *W. Gulla* i *W. Orda* oraz postawiony w przyczynowy związek z gruczołem tarczowym przez *Haddena* w r. 1882. Niekiedy z niewiadomych powodów liczba zachorowań zwiększa się, jak to miało miejsce w Anglii pomiędzy r. 1870 i 1883; niekiedy znów przyczyny zwiększonego rozpowszechniania się choroby są znane, czego dowodzą m. in. spostrzeżenia własne poczynione podczas głodu w Niemczech w latach 1916 do 1921. Kobiety chorują znacznie częściej od mężczyzn: na 107 przypadków u kobiet stwierdza się jedynie 10 u mężczyzn *(Heinsheimer)*. Kobiety, które wielokrotnie rodziły, są narażone znacznie więcej od bezdzietnych. Znaczna większość kobiet zaczyna chorować podczas lub po okresie przekwitania, również i większość chorych mężczyzn jest w wieku powyżej 45 lat.

Etiologia: Jeżeli pominiemy nieczęsty w obecnych czasach obrzęk śluzowaty na tle operacyjnego wyłuszczenia gruczołu tarczowego, wówczas okaże się, że przypadki o znanej etiologii są względnie rzadkie. W chorobach zakaźnych (dur, grypa, róża, czerwonka i t. d.) może dochodzić do zapalenia gruczołu tarczowego, niekiedy ropnego, co powoduje obrzęk śluzowaty.



Ryc. 4. Obrzęk śluzowaty u 50-letniej kobiety. Przypadek ciężki przewlekły, nie leczony. (Spostrz. własne).

Zazwyczaj jednak przyczyna pozostaje niewyjaśniona. Znaczna przewaga wieloródek przemawia za czynnikiem wewnątrzwydzielniczym na tle „zużycia" odbijającego się tą lub inną drogą na gruczole tarczowym. Obok tego w szeregu czynników zewnętrznych pewną rolę odgrywa przepracowanie, troski i t. p. a także niedożywienie, w szczególności niedobór pokarmów zawierających tryptofan (p.w.): podczas okresu głodu w uderzający sposób wzrosła liczba przypadków obrzęku śluzowatego; ta sama przyczyna spowodowała na odwrót zmniejszenie się rozpowszechnienia choroby Basedowa. Jako podłoże sprzyjające rozwojowi choroby można częstokroć stwierdzić wrodzoną konstytucję hipotyreoidalną. Chorzy na obrzęk śluzowaty nierzadko pochodzą z rodzin dotkniętych zwykłym wolem lub też otyłością pochodzenia wewnętrznego. Bezpośrednie dziedziczenie wydaje się być zjawiskiem niezwykle rzadkim.

O b j a w y: Pozornie na pierwszy plan wysuwają się zmiany skórne: powoli rozwija się stopniowo postępujący, twardy i prawie nie dający się ucisnąć obrzęk twarzy, goleni i ramion, później zaś tułowia. Twarz ulega wybitnemu zniekształceniu wskutek obrzęku powiek, grubych obwisłych policzków oraz podwójnego podbródka. Również i w pozostałych tkankach można stwierdzić zatrzymanie wody. Zwiększenie ilości podściółki tłuszczowej nie jest zjawiskiem stałym. Równocześnie skóra staje się mało sprężysta, szorstka, sucha wskutek małej ilości potu i łoju, łuszcząca się i hiperkeratotyczna na dłoniach i podeszwach. Silniej zaznaczona rybia łuska (ichtyosis) należy do rzadkości. Paznokcie również nieczęsto ulegają zmianom. Skóra bywa blada, szara lub żółtawa, rzadziej nadmiernie ubarwiona;

również błony śluzowe są blade i częstokroć także zgrubiałe oraz stwardniałe, co dotyczy m. in. krtani (pachydermia laryngis). Uwłosienie głowy (łącznie z uwłosieniem brody i brwi) oraz tułowia — zanika. Resztki włosów pozostają przy tym prawie zawsze ciemne i nie siwieją (w przeciwstawieniu do choroby Basedowa), zmieniają jednak niekiedy swą barwę w szczególny sposób. Zęby ulegają często próchnicy lub też wypadają na skutek ropotoku zębodołowego.



Ryc. 5. Obrzęk śluzowaty u 50-letniej kobiety. Ta sama chora co na ryc. 4 po 4-tygodniowym leczeniu tyreoidyną.

Ze względu na stan skóry, zmniejszenie jej przewodnictwa galwanicznego jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, obok tego stwierdzono również obniżenie pojemności elektrycznej skóry (*Lueg* i *Grassheim*).

G r u c z o ł t a r c z o w y jest zazwyczaj niewyczuwalny, rzadziej stwardniały. Powiększenie gruczołu jest zjawiskiem rzadkim. Powierzchnia przekroju jest twarda, włóknista, żółtobiała; okołopęcherzykowa tkanka łączna znajduje się w stanie żywego rozplemu, miąższ gruczołowy natomiast ulega zanikowi. Do rzadkości należą objawy ze strony innych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Pod względem anatomicznym stwierdza się niekiedy przerost przysadki; z punktu widzenia klinicznego należy liczyć się z możliwością obniżonej czynności gruczołów płciowych oraz nadnerczy.

Na czoło obrazu klinicznego wysuwa się bardzo znaczne o s ł a b i e n i e o g ó l n e oraz u p o ś l e d z e n i e c z y n n o ś c i p s y c h i c z n y c h. Prawdziwych porażeń nieomal nie spotyka się; w rzadkich przypadkach dochodzi do zaburzeń ruchowych pochodzenia amyostatycznego lub mózgowego. Ostatnie cechują

się głównie osłabieniem, powolnością i brakiem energii, stanowiąc wierny obraz **zmian psychicznych**, które opanowują niekiedy całość obrazu chorobowego. W przypadkach tego rodzaju stwierdza się znacznego stopnia upośledzenie umysłowe oraz stępienie wszelkich procesów duchowych jak również zanik pamięci, zdolności spostrzegania, uwagi oraz innych funkcji psychicznych. Znużenie i otępienie stanowią zatem najcharakterystyczniejsze cechy stanu duchowego chorych, będących jaskrawym przeciwstawieniem nadpobudliwych pacjentów z chorobą Basedowa! Prawdziwa demencja jest — obecnie — również rzadkim zjawiskiem jak i rzeczywiste psychozy; rzecz przedstawiała się zupełnie inaczej w czasach dawniejszych: w r. 1882 angielska komisja lekarska, badająca zagadnienie obrzęku śluzowatego, stwierdziła istnienie znaczniejszego stopnia psychopatii nieomal w 50% przypadków.

Równocześnie dochodzi do czynnościowego obniżenia sprawności wszystkich nerwów zmysłowych, wzroku, smaku, węchu, przede wszystkim zaś słuchu. Nie stwierdza się przy tym zmian organicznych układu nerwowego. Zazwyczaj uwydatnia się również osłabienie odruchów ścięgnowych. Opisane przez *Slaucka* zmiany pobudliwości elektrycznej mięśni nie są objawem stałym. Czynności płciowe ulegają u obydwu płci z reguły obniżeniu lub też zupełnemu zniesieniu.

Przemiana materii: zasadniczym objawem klinicznym jest **obniżenie przemiany gazowej** (*Magnus-Lewy* i in.); **przemiana podstawowa** może ulec obniżeniu do 60% i więcej, w lżejszych i średnio ciężkich przypadkach znajdowałem wartości od 15 do 30%.

Zaburzenie przemiany gazowej (określane aparatem *Knippinga*) zobrazowane jest w poniższym spostrzeżeniu własnym, dotyczącym 43-letniej panny T. B.

	Zużycie O_2		Wydalanie CO_2		Razem kal.	Benedikt	Przemiana podstawowa	Leczenie
	całkow.	na kg	całkow.	na kg				
2. 5. 25	145 54	1,9	181,92	2,4	1108	1452	—31%	
19. 6. 25	173,58	2,4	182,72	2,5	1267	1442	—14%	od 2.5. do 19.6. tyreoidyna
1. 7. 25	162,14	2,2	162,14	2,2	1183	1466	—24%	Zmniejsz. tyr.
21. 9. 25	155,10	2,1	136,85	1,8	1107	1476	—33%	Odstaw. tyr.

Tablica dowodzi szybkiego, lecz nie dochodzącego do normy wzrostu przemiany gazowej pod wpływem tyreoidyny, przemiana podstawowa pozostaje wciąż

jeszcze obniżona o 14%. Z chwilą zmniejszenia dawki tyreoidyny lub odstawienia leku, przemiana podstawowa ulega natychmiast szybkiemu obniżeniu do —24 i —33%.

Zachowane jest przy tym swoiste dynamiczne działanie diety białkowej na podstawową przemianę materii. Odnośnie do udziału poszczególnych składników pożywienia, należy stwierdzić prawie równomierne dla wszystkich obniżenie stopnia utleniania, z wyjątkiem cukru, względem którego istnieje zwiększona tolerancja (nieobecność wzmożenia poziomu cukru we krwi pod wpływem obciążenia cukrem gronowym oraz wstrzykiwania adrenaliny!). Przemiana białkowa ulega znacznemu ograniczeniu; pomimo zmniejszenia dowozu można osiągnąć przyrost substancji białkowych. W razie miernego niedożywienia chory zachowuje równowagę azotową. „Niskiej przemianie białkowej" odpowiada zwiększone stężenie białek we krwi oraz zwiększenie lepkości krwi *(G. Deusch).* Poważnym zaburzeniom ulega również gospodarka wodna, jak tego dowodzi istnienie retencji wodnej u chorych nie leczonych oraz natychmiastowe wypłukiwanie obrzęków pod wpływem tyreoidyny. Istnieje zatem oliguria. *Eppinger* stwierdził, że wydzielanie wody i soli ulega znacznemu pobudzeniu pod wpływem tyreoidyny, która nie tylko działa bezpośrednio na nerki, lecz również wywiera wpływ moczopędny, dzięki mobilizacji soli i wody w tkankach.

Ze względu na oszczędność przemiany materii jest rzeczą zupełnie zrozumiałą, że chorzy przybywają na wadze i tyją lub przynajmniej wyglądają tłusto przy diecie zwykłej a nawet skromniejszej niż prawidłowo. Istnieją przypadki nierozwinięte, w których szczególnie uwydatnia się skłonność do otyłości pochodzenia tarczycowego. Wreszcie po upływie szeregu lat pacjenci nie leczeni chudną i ulegają wyniszczeniu.

W układzie krążenia stwierdza się z reguły typowe zmiany. Tętno jest prawie zawsze zwolnione, ciśnienie krwi bardzo często, lecz nie stale, obniżone. Mogę potwierdzić również istnienie opisanego przez *H. Zondeka* i *Maasa* równomiernego rozszerzenia serca, którego czynność jest powolna i słaba; nie tak stałe są pewne zmiany elektrokardiograficzne (brak wzniesienia P i T obok równoczesnych skurczów dodatkowych pochodzenia komorowego). Powolność odczynów naczynioruchowych (w pletysmogramie) jest również bardzo wyraźna pod względem klinicznym i stanowi przeciwieństwo do wykrytej przeze mnie nadpobudliwości pletysmograficznej u pacjentów z cho-

robą Basedowa. Odnośnie do układu naczynioruchowego uderza poza tym skłonność do bladej akrocyanozy, szczególnie w obrębie twarzy.

K r e w wykazuje często niedokrwistość wtórną, nigdy jednak nie stwierdza się objawów ani też zmian obrazu krwi przemawiających za niedokrwistością złośliwą. Stale utrzymuje się względna lub bezwzględna limfocytoza. W przeciwstawieniu do choroby Basedowa lepkość krwi i stężenie białek surowicy ulega bardzo znacznemu podwyższeniu, odpowiednio do niskiej przemiany białkowej. Równocześnie wzrasta krzepliwość krwi jak również obniża się zawartość jodu we krwi.

Na o d d e c h oraz narządy oddechowe choroba nie wywiera z reguły szczególniejszego wpływu. Niekiedy tylko zaznacza się płytkość i zwolnienie oddechu.

Spośród o b j a w ó w b r z u s z n y c h należy wymienić z a p a r c i e stolca stanowiące stały i zasadniczy objaw. Pod względem rentgenologicznym stwierdza się wybitne zwiotczenie i tylko nieznaczną, szercką haustrację jelita grubego, najczęściej z opadnięciem poprzecznicy; obok tego ruchy żołądka i jelita cienkiego są hipotoniczne *(G. Deusch)*. Wydzielanie żołądkowe i kwaśność żołądkowa ulega najczęściej obniżeniu, łaknienie bywa upośledzone. U szeregu chorych powstaje przepuklina pępkowa. Wątroba i śledziona ulegają zmianom bardzo rzadko. Kości i stawy są zwykle nie zmienione; w wyjątkowych przypadkach pojawiają się bóle gośćcowe spowodowane wybitnymi zmianami stawowymi. Niekiedy, szczególnie u starszych kobiet, stwierdza się zrzeszotnienie lub zmięknienie kości.

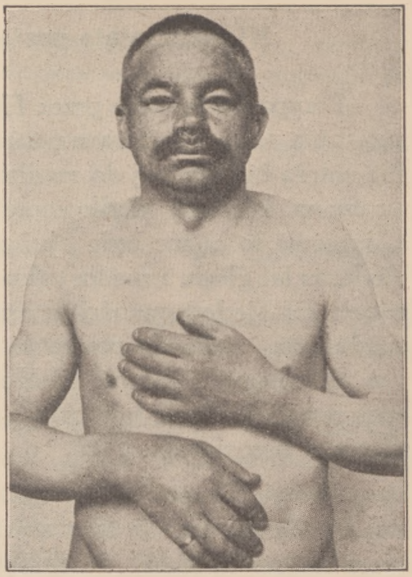
P a t o g e n e z a choroby jest jednolita: wycięcie gruczołu tarczowego wywołuje te same następstwa co i samorodny zanik gruczołu. Tak więc przyczyną wszystkich objawów jest zubożenie ustroju w tyroksynę, w szczególności zaś brak działania hormonu gruczołu tarczowego na układ nerwowy wegetatywny i układ wydzielania wewnętrznego oraz na przemianę materii.

R o k o w a n i e stoi w najściślejszym związku z l e c z e n i e m! W razie celowego leczenia rokowanie jest dobre; w przeciwnym razie choroba może zakończyć się zejściem śmiertelnym.

L e c z e n i e ma na celu zastąpienie brakującej tyroksyny! Wszystko inne schodzi wobec tego zadania na plan dalszy. Większych dawek stosować nie potrzeba, ponieważ wiemy *(Kowitz)*, że w średnio ciężkich przypadkach wystarcza podanie 2 razy po 0,1 tyreoidyny,



Ryc. 6. Obrzęk śluzowaty z dobrym skutkiem leczony tyreoidyną. 65=letnia kobieta zwracająca uwagę swym względnie młodym wyglądem; ani śladu siwizny. (Spostrz. własne).



Ryc. 7. Obrzęk śluzowaty. 42=letni mężczyzna. (Spostrz. własne).

ażeby w ciągu 14 dni doprowadzić do normy chorego z przemianą materii obniżoną o 35%. Należy podawać: dwa do trzech razy dziennie po 0,1 Thyreoidin sicc. *(Merck)* w tabletkach, początkowo w ciągu 14 dni do trzech tygodni (syntetyczna tyroksyna nie wywiera zazwyczaj energiczniejszego działania). Obowiązuje przy tym regularna kontrola wagi ciała oraz w miarę możności badanie przemiany materii! W dalszym ciągu można dawkę zmniejszyć. Prawie zawsze wypada w ciągu wielu miesięcy stosować jeden do dwóch razy dziennie po 0,1 tyreoidyny; w szeregu przypadków leczenie należy z przerwami kontynuować w ciągu szeregu lat. Lek należy odstawić w razie wystąpienia objawów nadczynności gruczołu tarczowego (przyśpieszenie tętna, poty i t. p.). Dieta powinna być względnie obfitująca w białko, poza tym może być zgodna z upodobaniami chorego. W początkach leczenia niezbędny jest spokój oraz oszczędzający tryb życia, najczęściej również zachodzi potrzeba czasowego przerwania czynności zawodowych. W wyniku powyższego postępowania ustępują prawie wszystkie objawy w ciągu kilku tygodni. Pod względem podmiotowym oraz przedmiotowym chorzy są jak „nowonarodzeni" i utrzymują się w stanie wyrównania dzięki odpowiednio długotrwałemu przyjmowaniu tyreoidyny.

Nierozwinięte postacie obrzęku śluzowatego.

Przypadki opisane przez *Hertogha* jako „przewlekła łagodna niedoczynność gruczołu tarczowego“ nie należą bynajmniej do rzadkości, wymagają jednak dokładnego rozpoznania, które by kładło tamę dowolnemu rozszerzaniu tego pojęcia. Cierpienie to znane było już na długi czas przed wojną światową. Podczas lat głodu i niedostatku spostrzegałem względne rozpowszechnienie się niedoczynności gruczołu tarczowego, która stała się znowu rzadkością z chwilą powrotu do normalnych stosunków. Również i w omawianych obecnie postaciach stwierdza się przeważający udział płci żeńskiej; względnie często spostrzegałem również powyższe cierpienie u pierwiastek.

Obrzęk śluzowaty określić można jako nierozwinięty, gdy, co się najczęściej zdarza, nie towarzyszą mu wybitniejsze zmiany stwardnieniowe ze strony skóry. Miękkie obrzęki są niestałe, częstokroć przelotne. Względnie często stwierdza się więź bledniczą lub grasiczo-chłonną. Nierzadko również dołącza się otyłość pochodzenia tarczycowego, z drugiej strony jednak można spotkać także prawidłową podściółkę tłuszczową. Częstokroć na pierwszy plan zdają się wysuwać zaburzenia podmiotowe, jak osłabienie, znużenie, brak energii, zmniejszenie sprawności psychicznej, uczucie zimna i senność. Najczęściej nie stwierdza się wybitniejszego stępienia psychicznego. Prawie zawsze ulega zahamowaniu wydzielanie potu; nieomal nigdy nie brak również zaparcia stolca. Bardzo częstym zjawiskiem jest skąpe miesiączkowanie lub brak miesiączkowania. Zaburzenia ze strony serca są zjawiskiem niestałym; bardzo często natomiast wykrywa się zwolnienie tętna i niedociśnienie tętnicze. *H. Zondek* stwierdzał również rozszerzenie serca oraz obecność pewnych zmian elektrokardiograficznych (p. w.).

Względnie częstym zjawiskiem są dermatozy o charakterze krostowatym, wrzodziejącym lub wypryskowym, znaczniejsze wypadanie włosów, niebolesne wypadanie zębów oraz inne zaburzenia odżywcze.

Jako przykłady własnych spostrzeżeń wymienię:

1. Przelotne obrzęki twarzy i rąk, depresja psychiczna, niedokwaśność soku żołądkowego, zaparcie stolca równocześnie z znacznym przybytkiem wagi ciała; albo:

2. Otyłość, utrata miesiączkowania, osłabienie czynności psychicznych, zaparcie stolca i przewlekłe uporczywe wrzodziejąco-krostowate zapalenie skóry; albo:

3. Otępienie psychiczne, brak miesiączkowania, „nieuleczalny" uogólniony wyprysk, zaparcie stolca; lub wreszcie:

4. całkowite wyłysienie, znużenie, skąpe miesiączkowanie;

5. nawracająca co zimę ostra otyłość z równocześnie zaznaczającym się zaparciem i osłabieniem;

6. Okresowe pojawienie się otyłości, zaparcia, przygnębienia oraz obniżenia przemiany materii naprzemian z euforią, ubytkiem wagi ciała i prawidłową przemianą podstawową.

W rozpoznawaniu tego rodzaju przypadków należy zachować szczególną ostrożność, na ogół jednak nie nastręczają się tutaj poważniejsze trudności, tym bardziej, że potwierdzenie rozpoznania stanowi szybki wynik leczniczego działania tyreoidyny. W rozważaniach diagnostycznych należy uwzględniać również wynik badania przemiany materii, która ulega obniżeniu u większości chorych z niedoczynnością gruczołu tarczowego. Obniżenia przemiany materii nie stwierdza się natomiast w razie przypadkowego współistnienia psychonerwicy z otyłością. Do nierozwiniętej postaci niedoczynności gruczołu tarczowego należy zapewne zaliczyć również pacjentów opisanych przez *Eppingera;* są to kobiety i mężczyźni, częstokroć w wieku podeszłym, z wybitnie obrzękowymi postaciami przewlekłej niewydolności krążenia lub nerczycy. U chorych tych, szczególnie z niewydolnością krążenia, zachodzi duży kontrast pomiędzy rozległością obrzęków a względnie niewielkimi zmianami ze strony serca. *Eppinger* stwierdził, iż podobne przypadki ulegają bardzo szybkiemu odwodnieniu pod wpływem tyreoidyny. Przyczyna przewlekłej łagodnej niedoczynności gruczołu tarczowego leży z jednej strony w konstytucji, z drugiej zaś w pewnych czynnikach natury zewnętrznej, wśród których moim zdaniem najistotniejsze znaczenie posiada już wspomniany niedostatek tryptofanu w pożywieniu. Pod względem konstytucjonalnym można niekiedy stwierdzić u ludzi tego rodzaju oznaki „stygmatyzacji hipotyreoidalnej". Szereg z nich posiada raczej wrodzony niedorozwój gruczołu tarczowego.

Leczenie przy pomocy tyreoidyny prawie bez wyjątku doprowadza do wyzdrowienia. Rokowanie jest zatem pomyślne.

Cachexia strumipriva.

Istota tego niezwykle rzadkiego obecnie cierpienia została po raz pierwszy wyjaśniona przez *Th. Kochera.*

Wkrótce po — najczęściej całkowitym — wyłuszczeniu gruczołu tarczowego, niekiedy zaś dopiero w kilka tygodni lub miesięcy po zabiegu, pacjenci zaczynają chorować wśród objawów ogólnych, jak osłabienie kończyn, znużenie, uczucie zimna, obniżenie ciepłoty ciała oraz wolniej lub szybciej zaznaczające się upośledzenie psychiczne, analogiczne do spotykanego w samorodnym obrzęku śluzowatym. Zmiany psychiczne zwykły być tu jednak znacznie cięższe. Równocześnie z tymi objawami zaznaczają się typowe dla obrzęku śluzowatego zmiany ze strony skóry, włosów i paznokci; niekiedy dołącza się również otyłość. Ponadto ulega zahamowaniu czynność narządów płciowych, w następstwie czego dochodzi do braku miesiączkowania oraz niemocy.

Zaburzenia są tym dokuczliwsze, im młodszy jest dany osobnik: u dzieci cierpi bardzo znacznie wzrost kości, szczeliny nasadowe pozostają niezamknięte, wzrost ulega zahamowaniu, co doprowadza do karliczości tarczycowej. Również niedorozwinięte pozostają narządy płciowe łącznie z drugorzędnymi cechami płciowymi; rozwój duchowy ulega również poważnemu zahamowaniu.

Przemiana materii, czynność jelit, krew, narząd krążenia oraz układ nerwowy roślinny wykazują te same zmiany co w postaci samorodnej.

Większość chorych, u których wycięto jednocześnie gruczoły przytarczowe, cierpi również z powodu ciężkiej t ę ż y c z k i z licznymi napadami kurczów, niekiedy zaznaczają się także objawy tężyczkowo-padaczkowe. (Symptomatologia ich podana jest w tymże rozdziale).

Z drugiej strony nie wszyscy chorzy z wyciętym gruczołem tarczowym zapadają równocześnie na tężyczkę; w przypadkach tego rodzaju zastępcze działanie wywierają nieprawidłowo umiejscowione i ocalałe gruczoły przytarczowe. W podobnych okolicznościach spostrzegano również jedynie objawy lekkiego obrzęku śluzowego lub też samorodne ustąpienie ciężkich objawów chorobowych. Niekiedy podobny przebieg można było wyjaśnić dającym się stwierdzić przerostem i zastępczą czynnością niewielkiej resztki gruczołu, ocalałej podczas operacji.

Również po c z ę ś c i o w y m wycięciu gruczołu tarczowego spostrzegano niejednokrotnie typowy obrzęk śluzowaty spowodowany pooperacyjnym zanikiem nie wyciętej części gruczołu.

Pod wpływem całkowitego wyłuszczenia gruczołu tarczowego choroba przybiera zazwyczaj p r z e b i e g bardziej gwałtowny i przykry dla chorego, niż w razie zabiegu częściowego. Rokowanie jest złe, o ile nie zastosuje się odpowiedniego leczenia. W dawniejszych czasach nierzadkie były przypadki kończące się śmiertelnie.

P o d w z g l ę d e m l e c z n i c z y m również i w omawianej jednostce chorobowej znakomite wyniki przynosi leczenie tyreoidyną. Leczenie powyższe należy kojarzyć z zabiegami przeciwdziałającymi rozwojowi tężyczki (patrz niżej).

J a k o „o b r z ę k ś l u z o w a t y p o c h o d z e n i a r e n t g e n o w s k i e g o" pojmujemy zazwyczaj te przypadki, w których obrzęk śluzowaty pojawia się po naświetlaniu wola promieniami Röntgena; powyższe odnosi się szczególnie do wola w chorobie Basedowa. Najczęściej, jak to już trzykrotnie miałem możność spostrzegać, sprawa dotyczy względnie łagodnych postaci nadczynności gruczołu tarczowego, które posiadają zazwyczaj wszystkie objawy ze strony przemiany materii, nie przebiegają jednak z znaczniejszym osłabieniem, hipofrenią, wyniszczeniem i t. p. O ile mi wiadomo, w przypadkach tego rodzaju nie stwierdza się tężyczki.

Ze względu na wspomniane przypadki należy wreszcie podkreślić, że niekiedy zachodzi również samorodne przekształcenie się choroby Basedowa w obrzęk śluzowaty; szczególnie dotyczy to przypadków choroby Basedowa z pewnymi objawami niedoczynności gruczołu tarczowego. Również i moi pacjenci z obrzękiem śluzowatym pochodzenia rentgenowskiego cierpieli poprzednio na chorobę Basedowa wykazując równocześnie skłonność do otyłości; u pacjentów tych stwierdzałem względne wzmożenie podstawowej przemiany materii, spokojne usposobienie oraz inne objawy raczej wagotoniczne. Powyższe spostrzeżenia pouczają, że w przypadkach choroby Basedowa, rozwijającej się na podobnym podłożu konstytucjonalnym, należy zachować jak najdalej idącą ostrożność w leczeniu promieniami Röntgena.

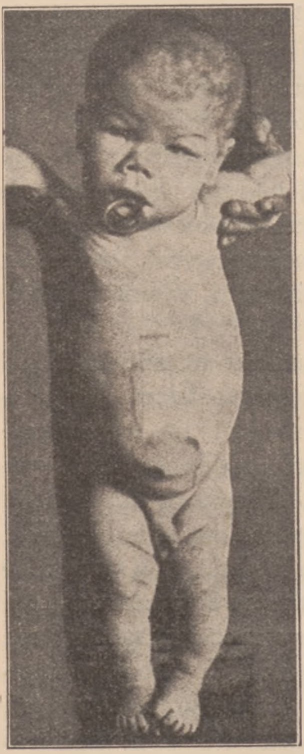
Niedoczynność gruczołu tarczowego u dzieci.

W chorobie tej, niesłusznie nazwanej s p o r a d y c z n y m k r e t y n i z m e m, możemy za radą *Pinelesa* i in. rozróżnić dwie du-

że grupy: 1. thyreoaplasia congenita, 2. obrzęk śluzowaty dziecięcy (nabyty). Obydwie postacie nie są związane z terenami, na których często spotyka się chorych na wole oraz dotkniętych kretynizmem.

Thyreoaplasia congenita.

Cierpienie powyższe jest na ogół rzadkie i pojawia się częściej u dzieci płci żeńskiej niż męskiej. Zwykle mamy do czynienia z przypadkami sporadycznymi, niekiedy jednak spostrzegano również występowanie cierpienia wśród rodzeństwa. Pewne znaczenie zdaje się odgrywać usposobienie neuropatyczne, kiła, gruźlica oraz bliskie pokrewieństwo rodziców. Dzieci rodzą się pozornie zdrowe i rozwijają się w pierwszych miesiącach zupełnie prawidłowo, tak pod względem cielesnym jak i duchowym. Dopiero po upływie pół roku, nierzadko jednak nawet po ukończeniu pierwszego roku życia pojawiają się widoczne zaburzenia: rozwój cielesny i duchowy ulega zahamowaniu, nie stwierdza się żadnych postępów w wstawaniu, chodzeniu, mówieniu słów lub dźwięków. Stopniowo rozwija się obraz kretyna z obrzękiem śluzowatym: skóra staje się gruba, gąbczasta i zazwyczaj blada, wargi grubieją, oczy stają się skośne wskutek obrzęku powiek, podobne do oczu mongolskich, policzki powiększają się; zaznacza się podwójna broda oraz fałd tłuszczu w okolicy karkowej. Grubieją również kończyny górne i dolne, to samo dotyczy także tułowia; szczególnemu zniekształceniu ulega brzuch z zaznaczoną zazwyczaj przepukliną pępkową. Wzrost ulega całkowitemu zahamowaniu, tak że z reguły wywiązuje się karłowatość. 10-letni np. posiadają wzrost 3 — 4-letniego dziecka. Wzrost kości również zatrzymuje się, ciemiączka pozostają niezarośnięte nadmiernie długo, chrząstki nasadowe utrzy-



Ryc. 8. Niedorozwój wrodzony, ciężki przypadek, $4^1/_2$ roku, 70 cm. Bez zębów, niezarosłe ciemiączko. Krańcowy wiąd. Czaszka, kończyny i pępek niedorozwinięte. (Podług *Siegerta*).

mują się powyżej 20 roku życia. Nie stwierdza się natomiast większych zmian i zniekształceń w układzie kostnym, jeżeli nie dołącza się równocześnie krzywica (skojarzenie bardzo rzadkie). Nieforemność kończyn polega zatem głównie na zwiększeniu objętości części miękkich wskutek zatrzymania wody oraz odkładania się pod-



Ryc. 9. Średnio-ciężki przypadek wrodzony, 3 3/4 roku, 71 cm. Przebieg typowy. 2 lata leczony jako krzywica, następnie skierowany z innej strony z podejrzeniem obrzęku śluzowatego. 2 zęby sieczne. W ciągu 18 miesięcy zwiększenie wzrostu o 24 cm. Rozwój intelektualny oraz czynności statyczne jeszcze niedostateczne. Wygląd zewnętrzny obecnie zupełnie zadowalający. (Podług *Siegerta*).



Ryc. 10. Wrodzony przypadek średnio-ciężki. 12 lat, 85 cm. (Od 6. roku leczony zupełnie niewystarczająco dawką 0,05 do 0,1 pro die). Typowy nawrót. W 30. roku życia podobny mniej więcej do dziecka 10-letniego. (Podług *Siegerta*).

ściółki tłuszczowej. Skóra jest przy tym sucha, kończyny stają się chłodne i grube na częściach oddalonych od tułowia. Uwłosienie głowy staje się szczecinowate, przybiera niejednolitą barwę i częstokroć rzednie. Rozwój płciowy zatrzymuje się na poziomie wczesnego dzieciństwa, wtórne cechy płciowe nie rozwijają się. Przemiana materii

jest najczęściej również obniżona, podobnie jak i w obrzęku śluzowatym dorosłych. W każdym bądź razie jednak należy mieć na uwadze, że prawidłowe wartości przemiany materii u dzieci są nieco wyższe niż u osób dorosłych; odpowiednio do tego w niedoczynności gruczołu tarczowego u dzieci spotyka się stosunkowo mniej wybitne obniżenie przemiany materii. Również przemiana wodna oraz solna ulega podobnym zaburzeniom jak u dorosłych. To samo odnosi się także do zmian krwi o charakterze niedokrwistości wtórnej oraz zmniejszenia lepkości i stężenia białek w surowicy krwi. Prawie zawsze istnieje także bardzo silne zaparcie.

Gruczoł tarczowy jest całkowicie niewyczuwalny. W przypadkach typowych nie ma nigdy wola.

W rozwiniętych postaciach choroby stwierdza się silnie zaznaczone cechy kretynizmu. Powyższe odnosi się również do stanu psychicznego: życie duchowe ogranicza się najczęściej do przejawów czysto wegetatywnych, nieomal zwierzęcych. Osobniki chore nie są zdolne nauczyć się mówić, nie rozwijają się i nie posiadają częstokroć żadnej możności kontaktu ze swoim otoczeniem. Istnieją jednak również przypadki (z stosunkowo ciężkim schorzeniem cielesnym), które pod względem psychicznym wykazują jedynie niewielkie stopnie otępienia.

Długość życia tego rodzaju stworów jest najczęściej — bez leczenia — ograniczona. Wiele spośród nich umiera w okresie dzieciństwa, istnieją jednak osobniki, które pomimo zupełnego matołectwa i bardzo dużej skłonności do chorób przekraczają 30 lat życia.

P r z y c z y n ą cierpienia jest w r o d z o n y z u p e ł n y b r a k g r u c z o ł u t a r c z o w e g o; nie stwierdza się nawet obecności mikroskopowych resztek *(Erdheim)*. Tym też tłumaczy się niezwykle ciężki zespół objawów chorobowych. Jak już wspomniano, cechy rozwiniętego obrzęku śluzowatego występują względnie późno, to zn. po upływie okresu pozornego utajenia, trwającego kilka miesięcy a nawet rok lub dłużej. Przyczyną powyższego zjawiska jest fakt, że krew matki, następnie zaś mleko kobiece, dostarcza ustrojowi dziecięcemu pewną ilość tyroksyny, która przez pewien czas umożliwia jeszcze kompensację. Również u dzieci nie posiadających gruczołu tarczowego nie zawsze dochodzi do szybkiego zejścia śmiertelnego, jak to się spotyka w analogicznych przypadkach u osób dorosłych. Tłumaczy się to rzekomym wyrównawczym działaniem prawidłowo (?) rozwijających się

gruczołów przytarczowych. W istocie, dzieci z wrodzonym brakiem tarczycy są z reguły wolne od tężyczki.

Powyższe nie odnosi się oczywiście do rzadkich u dzieci przypadków kachexia strumipriva postoperativa, o symptomatologii których wspomnieliśmy już uprzednio; tężyczkę spotyka się tutaj z reguły.

Wrodzona niedoczynność gruczołu tarczowego u dzieci (Thyreohypoplasia congenita).

Podobnie jak u dorosłych tak i u dzieci — aczkolwiek niezbyt często — spotyka się przypadki przewlekłe niedoczynności gruczołu tarczowego o względnie lub bezwzględnie łagodnym przebiegu; pod względem klinicznym (a niekiedy również i anatomicznym) sprawy te należy ujmować jako wrodzony niedorozwój. Niektórzy spośród chorych pochodzą z rodzin dotkniętych wolem; wielu natomiast nie wykazuje żadnego obciążenia dziedzicznego. Dzieci rodzą się pozornie zupełnie normalne, jednakże rozwój ich bywa pod wieloma względami opóźniony, aczkolwiek upośledzenie to nie zawsze uwydatnia się w sposób wybitniejszy; niekiedy niedorozwój zostaje wykryty dopiero podczas badania przez lekarza szkolnego, a zatem w okresie powyżej 6. roku życia. Dzieci rosną wprawdzie, jednakowoż wzrost ten, znacznie wolniejszy niż ich rówieśników, jest jakby bardziej równomierny i „nie rzucający się w oczy". Ów niedobór wzrostu stanowi bardzo charakterystyczny objaw, szczególnie wyraźny u dzieci pochodzących z rodzin o wysokim wzroście. Wzrost kości ulega również znacznemu zahamowaniu, co szczególnie dotyczy opóźnienia rozwoju ośrodków kostnienia nasad kostnych, które pozostają otwarte w ciągu nadmiernie długiego okresu *(Wieland)*.

Ponadto spotyka się mniej lub więcej zaznaczone zmiany skórne (suchość, obrzmienie, ziębnięcie, sinica i t. p.). Gruczoł tarczowy jest niewyczuwalny. Ogólny wygląd jest nalany. Częstym zjawiskiem jest niedokrwistość wtórna, podobnie jak limfocytoza i eozynofilia. Do tego wszystkiego dołącza się „dobroduszne, bierne, niezdecydowane i oględne usposobienie" *(Wieland)*, któremu nawet mogą nie towarzyszyć wybitniejsze zaburzenia psychiczne, w szczególności zaś wyraźne upośledzenie inteligencji; w wieku szkolnym zaznaczają się zazwyczaj mniej niż przeciętne uzdolnienia. Głos bywa najczęściej cichy, szorstki, nieco ochrypły i niski.

Aczkolwiek nie przeprowadzono większej liczby badań przemiany materii, to jednak można również i tutaj przyjąć jako stały objaw istnienie — częstokroć nieznacznego — obniżenia podstawowej przemiany materii.

Badania co do większej wrażliwości względem atropiny oraz zmniejszonej wrażliwości na działanie adrenaliny nie dały godnych uwagi wyników *(Wieland)*. Również i u omawianych chorych z reguły spotyka się zaparcia stolca.

Rozwój płciowy ulega u obojga płci większemu lub mniejszemu opóźnieniu; w szczególności dotyczy to wtórnych cech płciowych u mężczyzn: chorzy prawie nigdy nie posiadają zarostu brody.

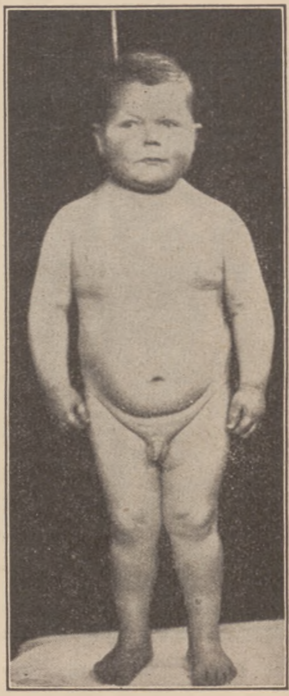
Jak już wspomniano, w obrazie łagodnej wrodzonej niedoczynności gruczołu tarczowego stwierdzić można bardzo płynne przejścia do przewlekłej łagodnej niedoczynności gruczołu tarczowego u dorosłych opisanej przez *Hertogha*. Mam tu na myśli przypadki, które od czasów swej młodości zdradzały cechy „konstytucji" lub „temperamentu" hipotyreoidalnego: są to ludzie względnie niewysokiego wzrostu, krępi, nieco nalani, o cichym usposobieniu, roztropni, z skąpym uwłosieniem brody i głowy, łatwo nużący się i silnie wrażliwi na zimno; osobniki tego rodzaju w naszym (a także we własnym mniemaniu) nie są właściwie istotami chorymi, lecz raczej nieco nienormalnymi pod względem konstytucjonalnym. Przypadki te bez wątpienia w znacznej części należą do thyreohypoplasia congenita i stanowią grupę postaci najlżejszych. Można spostrzegać, jak tego rodzaju lekko dyshormonalna konstytucja usposabia do zachorowania na wyraźną, aczkolwiek często niezupełnie rozwiniętą, postępującą niedoczynność gruczołu tarczowego w postaci zespołu objawów *Hertogha*, zaznaczającego się wprawdzie niekiedy dopiero u dorastającej młodzieży. Czynnikami wyzwalającymi bywają w podobnych przypadkach różne wpływy zewnętrzne jak np. niedożywienie, choroby zakaźne, trudy i t. p.

Na drugim biegunie łańcucha schorzeń pokrewnych znajdują się przypadki dziecięcej wrodzonej niedoczynności gruczołu tarczowego, które pod względem objawów zbliżają się już do thyreoaplasia totalis. Zaburzenia przemiany materii oraz zmiany we krwi są tutaj jeszcze bardziej stałe i znacznie silniej wyrażone niż w postaciach lekkich.

Nabyty obrzęk śluzowaty dzieci.

Jednostka chorobowa tego rodzaju istnieje rzeczywiście, jak to przyjmuję wraz z *Pinelesem* i innymi, stanowi ona jednak z pewnością bardzo dużą rzadkość.

Postać powyższą można rozpoznać jedynie wówczas, gdy odnośne dziecko aż do chwili zachorowania bezsprzecznie nie należało do konstytucji hipotyreotycznej. Również — a nawet właśnie — te dzieci przychodzą na świat jako zupełnie prawidłowe i rozwijają się dobrze aż do chwili zachorowania. Cierpienie rozpoczyna się zazwyczaj pomiędzy 5. a 12. rokiem życia, częstokroć — i to jest szczególnie cechujące — pod wpływem choroby zakaźnej jak odra, róża, dur, kiła; w innych przypadkach jednak nie stwierdza się żadnej choroby wyzwalającej; tutaj należy zachować szczególną ostrożność z rozpoznaniem n a b y t e g o obrzęku śluzowatego!



Ryc. 11. Obrzęk śluzowaty dziecięcy z karłowatością u 9-letniego chłopca. (Spostrzeżenie własne).

Objawy obrzęku śluzowatego są bardzo zbliżone do objawów wrodzonej hipo- i atyreozy, szczególnie jeśli chodzi o zmiany skórne, przemianę materii, krew oraz stan psychiczny. Wzrost kości ulega typowemu zatrzymaniu wzgl. opóźnieniu. Dlatego też w razie względnie późnego rozwoju cierpienia, mniej więcej po 10. roku życia, obraz bywa nieco odmienny niż przy zwykłych atyreozach; odpowiednio do tego mniejszemu zahamowaniu ulega również wzrost kości na długość. To samo odnosi się do rozwoju narządów płciowych. Mimo wszystko jednak również i w omawianej postaci dochodzi ostatecznie do niedorozwoju płciowego. Pod względem duchowym spotykamy się z bardzo różnorodnymi obrazami, począwszy od zwykłego, niewielkiego zahamowania rozwoju duchowego, który umożliwia jeszcze uczęszczanie do szkoły oraz niezbyt ciężką pracę zawodową, a skończywszy na najcięższych stopniach matołectwa.

Analogicznie jak i w obrzęku śluzowatym dorosłych, gruczoł

tarczowy bywa najczęściej niewyczuwalny i wykazuje podobne anatomiczne zmiany zanikowo - stwardnieniowe. Przypadki powyższe przebiegają niekiedy z tężyczką oraz padaczką tężyczkową.

W przypadkach tego rodzaju wszelkie objawy cielesnego i duchowego upośledzenia są najczęściej lżejszej natury i nierzadko podlegają samorodnym wahaniom nasilenia. Również i objawy stwardnie-



Ryc. 12. Zdjęcie rentgenowskie ręki 9-letniego chłopca z obrzękiem śluzowatym dziecięcym. Bardzo znaczne opóźnienie kostnienia; jedynie 3 ośrodki kostnienia kości nadgarstka.
(Spostrzeżenie własne).



Ryc. 13. Zdjęcie rentgenowskie ręki normalnego 9-letniego chłopca.
(Spostrzeżenie własne).

niowe ze strony skóry bywają zazwyczaj tylko nieznacznie wyrażone, ograniczając się np. wyłącznie do zajęcia twarzy.

Również i powyższa postać obejmuje prawdopodobnie pewną liczbę przypadków przewlekłej, łagodnej niedoczynności gruczołu tarczowego dorosłych (p. w.).

L e c z e n i e wrodzonych oraz nabytych hipotyreoz i atyreoz wieku dziecięcego polega, podobnie jak i u dorosłych, na p o d a-

w a n i u t y r e o i d y n y, której dawki należy dostosować odpowiednio do wieku. Tak na przykład u 2-letnich dzieci można rozpocząć od 0,025 Thyreoidin. siccat. *Merck*, podając początkowo powyższą dawkę raz dziennie w ciągu kilku dni, następnie zaś dwa do trzech razy dziennie. W dalszym ciągu wysokość odpowiedniej dawki, niezbędnej do całkowitego wyrównania, określa się na podstawie badania podstawowej przemiany materii, wagi ciała oraz stanu ogólnego. Począwszy od 10. roku życia dawka (dwa razy po 0,1) może być już identyczna z dawką dla dorołych. Z osobistego doświadczenia autora wynika, że dzieci, nawet poniżej 5. roku życia, posiadają względnie wysoką tolerancję względem tyreoidyny. Rzecz oczywista, również i tutaj obowiązuje zasada wszelkiego kompensacyjnego leczenia tyreoidyną: stopniowo dawki zwiększać i obniżać, stosując środek w ciągu całych miesięcy a nawet lat! U małych dzieci oraz osesków, w szczególności z spazmofilią, należy zwracać szczególną uwagę na odżywianie, między innymi również na dostateczny dowóz witamin; w razie potrzeby wypada również zastosować wapń lub chlorek amonu (por. rozdział o tężyczce). Również u małych dzieci oraz dzieci w wieku szkolnym obowiązuje zasada podawania dostatecznej ilości białka mięsnego podczas leczenia tyreoidyną.

P r z e b i e g oraz r o k o w a n i e są na ogół dobre w razie leczenia tyreoidyną, rozpoczętego w odpowiednim czasie, dawkowanego w wystarczający sposób i kontynuowanego przez szereg lat. Częstokroć udaje się osiągnąć całkowite wyrównanie objawów chorobowych przy czym wzrost osiąga wartości nieomal prawidłowe; rozwój płciowy oraz fizyczna i psychiczna zdolność do pracy dają się również doprowadzić do mniej więcej dostatecznego poziomu. W cięższych przypadkach wrodzonego braku gruczołu tarczowego zmuszeni jesteśmy, rzecz prosta, zadowalać się częstokroć mniej wybitną poprawą. Tak więc niektóre przypadki pomimo leczenia tyreoidyną nie osiągają pełnej wartości duchowej i cielesnej; nierzadko również pacjenci giną wcześnie z powodu dołączających się innych chorób. Inne czynniki lecznicze (kąpiele, „środki wzmacniające“ i t. d.) są zbędne, ponieważ nie wywierają żadnego działania.

Kretynizm endemiczny.

Cierpienie to stanowi najczęstszą postać n i e d o c z y n n o ś c i g r u c z o ł u t a r c z o w e g o w wieku dziecięcym. Jak wykazuje nazwa, istota cierpienia polega na występowaniu endemicznym:

w pewnych dzielnicach nawiedzonych wolem, przede wszystkim w krajach alpejskich Europy środkowej, bardzo częstym zjawiskiem bywa matołectwo dzieci, szczególnie pochodzących z rodzin, w których pojawia się wole i kretynizm, względnie zwyrodnienie o cechach kretynizmu. Ustalenie rozpowszechnienia omawianego cierpienia nastręcza duże trudności, ponieważ cały szereg lżejszych stanów zbliżonych do matołectwa nie zostaje zazwyczaj zaklasyfikowany jako właściwa choroba; tym niemniej jednak liczba chorych jest duża; w Styrii na przykład na 100 000 mieszkańców przypada 1000 osób dotkniętych matołectwem. Dzieci płci męskiej mają częściej chorować niż dzieci płci żeńskiej. W okolicach, w których wole jest rzadkością, jak np. na wybrzeżu morskim Niemiec, omawiane cierpienie spotyka się również wyjątkowo. Sprawa chorobowa rozwija się częstokroć już w pierwszym roku życia, uzewnętrzniając się charakterystycznymi cechami cielesnymi, głównie zaś znacznym zahamowaniem wzrostu. Wzrost karłowaty stanowi regułę; wysokość 150 cm zostaje osiągnięta jedynie w przypadkach lżejszych, które uwydatniają się stosunkowo późno. Obok wspomnianego już zahamowania rozwoju kości pojawiają się również zmiany o charakterze zbliżonym do krzywicy, skrzywienia kości długich, zwężenia oraz spłaszczenia miednicy i t. d.

Czaszka przybiera częstokroć uderzająco niski i płaski kształt, przy czym szwy ulegają przedwczesnemu zarośnięciu jak również skraca się długość podstawy czaszki wskutek nadmiernie szybkiego zrastania się kości wchodzących w jej skład *(Ewald);* ponadto dochodzi do wytworzenia się nosa siodełkowatego.

Tak więc obok wzrostu karłowatego typowe bywa przede wszystkim ukształtowanie twarzy: niskie, cofnięte w tył czoło, nos siodełkowaty, wystające kości policzkowe oraz skośne wąskie oczy jak u Mongołów, zgrubiałe wargi, olbrzymi język, szeroka, niska szczęka dolna z zupełnie niedostatecznie rozwiniętym uzębieniem, krótka szeroka szyja — oto najbardziej charakterystyczne cechy.

Skóra ulega częściowo zmianom typowym dla obrzęku śluzowatego, częściowo bywa poprostu zgrubiała, wiotka, grubo pofałdowana, „jakby zbyt duża", również starcza. Najczęściej istnieje niedokrwistość wtórna, nierzadko nadmierne ubarwienie. Błony śluzowe ulegają niekiedy również zgrubieniu, włosy stają się rzadkie, szczecinowate, źle zabarwione, paznokcie zwykle tracą swój kształt. Tułów bywa krótki, klatka piersiowa płaska, członki krótkie, krzywe, niezgrabne i zaopatrzone bardzo słabymi mięśniami. Wielu chorych

zupełnie nie może chodzić; niektórzy są jedynie w stanie niedołężnie czołgać się. Zwisający brzuch oraz przepuklina pępkowa uzupełniają ten groteskowy obraz.

Gruczoł tarczowy, który u dorosłych kretynów przedstawia się w postaci wola, u osobników młodocianych przed 15. rokiem życia powiększa się podług *Wielanda* tylko w rzadkich przypadkach; wyjątkowo jedynie można tutaj wyczuwać prawidłową lub lekko guzowato powiększoną tarczycę. U starszych matołków guzowate, częstokroć bardzo duże wole, stanowi częste zjawisko, które jednak ulega znacznym wahaniom, zależnie od okolicy: chorzy w Styrii bardzo rzadko mają wole, w Szwajcarii natomiast posiadają je z reguły. Otyłość stanowi stałe zjawisko jedynie u młodszych kretynów. U wielu daje się stwierdzić skłonność do zatrzymania soli i wody.

U wszystkich chorych występuje znaczne upośledzenie psychiczne, dosięgające największych rozmiarów w przypadkach rozwiniętych, w których pojawia się otępienie, stawiające chorych pod względem duchowym niżej od zwierząt; stwory te, których prawie niczym nie można zainteresować, nie umieją mówić ani też nic nie rozumieją i stanowią częstokroć krnąbrne oraz w wysokim stopniu nieprzyjemne obiekty pielęgnacji. Obok tego można spotkać wszystkie stopnie matołectwa i upośledzenia umysłowego. W lżejszych przypadkach, u osobników posiadających cechy słabiej wyrażonego matołectwa, zaburzenia psychiczne wyrażają się podobnie jak i w lekkich hipotyreozach, t. j. jedynie w pewnym otępieniu i ubóstwie psychicznym, które jednak nie wyłącza możności wykonywania pewnych zawodów, niekiedy nawet zezwala na tak zwaną pracę umysłową, o ile oczywiście (co się zdarza) zdolność spostrzegania i pamięć są wystarczająco dobre. Częstym zjawiskiem bywa głuchota, głuchoniemota jak również zmiany węchu i smaku. Rozwój płciowy ulega zatrzymaniu na poziomie wczesnego dzieciństwa, wtórne cechy płciowe najczęściej nie pojawiają się wcale. W lżejszych przypadkach można jednak stwierdzić niezupełny, najczęściej bardzo opóźniony rozwój płciowy.

Przemiana materii białkowa, solna i wodna staje się podobnie leniwą jak w obrzęku śluzowatym. Również i przemiana podstawowa ulega analogicznemu obniżeniu w przypadkach typowych. Obniżenie przemiany materii przekształca się jednak w wzmożenie, skoro do matołectwa z wolem dołączą się objawy tyreotoksyczne *(H. Zondek)*. Podług *Krausa* i in. tego rodzaju rzadkie przypadki, w których





Ryc. 14. Kretynizm z wolem. (Podług *von Brunsa*).

Ryc. 15. 41-letni kretyn (Podług *H. Zondeka*).

zresztą zespół objawów Basedowa nigdy nie bywa kompletny, należą do względnie lekkich postaci matołectwa.

E t i o l o g i a i p a t o g e n e z a cierpienia pozostaje zagadnieniem spornym; nawet przyczynowe znaczenie wola bywa przez niektórych poddawane w wątpliwość. Źródło choroby tkwi prawdopodobnie w czynnikach związanych z rozwojem zarodkowym oraz wpływami pochodzenia zewnętrznego, przyczyniającymi się również do powstawania innych dystrofii endemicznych: niedostateczna zawartość jodu w pożywieniu, głównie zaś w wodzie, działanie klimatu i dziedziczność posiadają prawdopodobnie duże znaczenie w patogenezie kretynizmu jak również i wola. Należy przy tym podkreślić, że endemiczny kretynizm pod względem swego powstawania oraz istoty różni się od innych postaci niedoczynności gruczołu tarczowego okresu dziecięcego: nigdy nie stwierdzono w endemicznym kretynizmie całkowitego zaniku już rozwiniętego gruczołu lub też jego apla-

Bezpłatny dodatek Nr 1 do „Wiadomości Terapeutycznych“

CHOROBY GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH

opracował

dr Hans Curschmann

profesor zwyczajny uniwersytetu i dyrektor uniwersyteckiej kliniki wewnętrznej
w Rostocku w M.

Zaopatrzone przyczynkiem

dra med. i fil. Franciszka Prange

lekarza chorób nerwowych w Rostocku

2. POPRAWIONE WYDANIE

z 47 rycinami

NAKŁADEM WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNYCH

WARSZAWA — 1942

Bezpłatny dodatek Nr 2 do „Wiadomości Terapeutycznych“

CHOROBY GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH

opracował

dr Hans Curschmann

profesor zwyczajny uniwersytetu i dyrektor uniwersyteckiej kliniki wewnętrznej w Rostocku w M.

Zaopatrzone przyczynkiem

dra med. i fil. Franciszka Prange

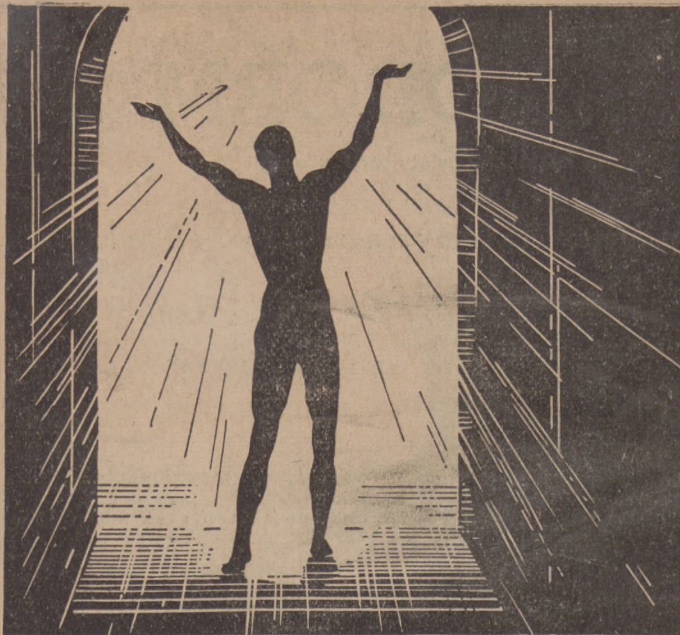
lekarza chorób nerwowych w Rostocku

2. POPRAWIONE WYDANIE

z 47 rycinami

NAKŁADEM WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNYCH

WARSZAWA — 1942



W upławach wszelkiego rodzaju, szczególnie wywołanych zakażeniem rzęsistkami oraz osłabieniem czynnościowym ścian pochwy lekiem przyczynowym jest



DEVEGAN

Skuteczny, czysty i przyjemny w użyciu.

DEVEGAN niszczy drobnoustroje, a dzięki zawartości węglowodanów pobudza naturalny rozwój pałeczek kwasu mlecznego.

BAYER

Opakowania oryginalne: 15, 30 i 150 tabl.

Bezpłatny dodatek Nr 3 do „Wiadomości Terapeutycznych“

CHOROBY GRUCZOŁÓW DOKREWNYCH

opracował

dr Hans Curschmann

profesor zwyczajny uniwersytetu i dyrektor uniwersyteckiej kliniki wewnętrznej w Rostocku w M.

Zaopatrzone przyczynkiem

dra med. i fil. Franciszka Prange

lekarza chorób nerwowych w Rostocku

2. POPRAWIONE WYDANIE

z 47 rycinami

NAKŁADEM WIADOMOŚCI TERAPEUTYCZNYCH

WARSZAWA — 1942

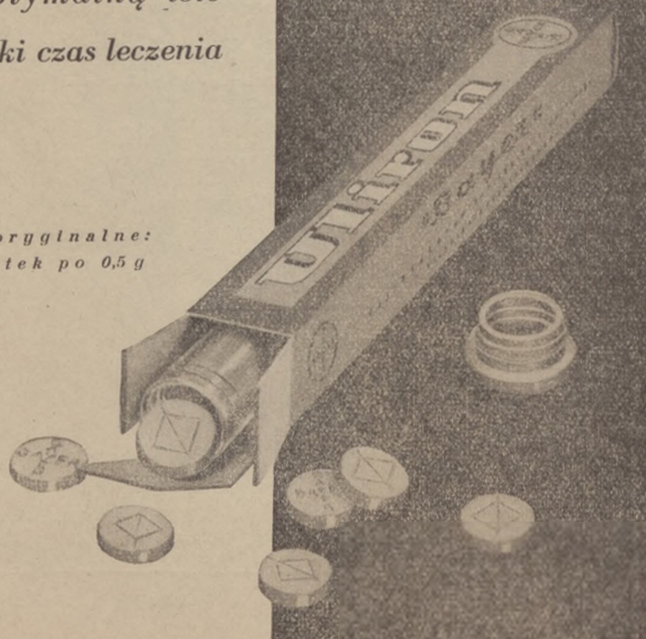
Szybkie wyleczenie
RZEŻĄCZKI
zapewnia doustny, skuteczny środek chemoterapeutyczny

Uliron



Leczenie uderzeniami ulironowymi łączy w sobie najwyższe wartości terapeutyczne z optymalną tolerancją. Krótki czas leczenia

Opakowania oryginalne:
12, 24 i 250 tabletek po 0,5 g



BAYER